COUNTWAY LIBRARY
HC 4NGX J

27.9.292.

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

DR. EDMUND LESSER

HAUT-KRANKHEITEN

11. AUFLAGE

Das Übersetzungsrecht ist vorbehalten

Spamersche Buchdruckerei in Leipzig

LEHRBUCH

DER

HAUT- UND GESCHLECHTSKRANKHEITEN

FÜR STUDIERENDE UND ÄRZTE

923

VON

PROF. DR. EDMUND LESSER

DIREKTOR DER UNIVERSITÄTS-KLINIK UND POLIKLINIK FÜR HAUT- UND GESCHLECHTS-KRANKHEITEN IN BERLIN

ERSTER TEIL

HAUT-KRANKHEITEN

MIT 50 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 9 FARBIGEN TAFELN

ELFTE umgearbeitete **AUFLAGE**

LEIPZIG
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1904

13046

27. A 292

BOSTON MEDICAL
JAN 30 1919
LIBRARY

Vorwort zur elften Auflage.

Die Neubearbeitung der „Hautkrankheiten“ hat sich zu meinem größten Bedauern infolge von Überlastung mit anderen Arbeiten viel länger verzögert, als ich es gewünscht hätte, und so ist das Buch länger als Jahresfrist vergriffen gewesen. Ich hoffe aber, daß hierdurch die freundliche Aufnahme, welche mein Lehrbuch seit jeher bei den Kollegen gefunden hat, keine Einbuße erleiden wird. Ich habe mich jedenfalls bemüht, auch in diese Auflage alle gesicherten neuen Kenntnisse aufzunehmen, und dank dem freundlichen Entgegenkommen der Verlagsbuchhandlung konnten außer einer ganzen Anzahl neuer Textabbildungen neun farbige Tafeln zugefügt werden, welche nach Moulagen aus der Sammlung der Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten zu Berlin auf photographischem Wege hergestellt sind, und welche, wie ich wohl sagen darf, die vollkommenste bildliche Darstellung von Hautkrankheiten bieten, die jemals gebracht worden ist. Schließlich muß ich noch eine Bemerkung über eine Äußerlichkeit machen. Als ich den ersten Korrekturbogen erhielt, war ich unangenehm überrascht über die große Menge von Druckfehlern. Ich korrigierte tapfer darauf los, aber ich merkte sehr bald, daß es sich nicht um Druckfehler sondern um die neue Orthographie handelte. Sobald ich zu dieser Einsicht gekommen war, ließ ich alles über mich ergehen und korrigierte nur das, was mir unmöglich erschien. So mag aber doch manches auch nach neuer Orthographie Falsche stehen geblieben sein, und ich möchte hierfür von vornherein meine Leser um gütige Nachsicht bitten.

Berlin, im März 1904.

Prof. Dr. E. Lesser.

Vorwort zur ersten Auflage.

Indem ich hiermit den ersten Teil eines Lehrbuches der Haut- und Geschlechtskrankheiten, die Hautkrankheiten enthaltend, der Öffentlichkeit übergebe, erscheint es mir notwendig, einige Abweichungen von den bisher üblichen Darstellungsweisen dieses Stoffes zu motivieren.

Was zunächst die Einteilung des Stoffes betrifft, bin ich keinem der bisher aufgestellten Systeme der Hautkrankheiten gefolgt, weil ich der Ansicht bin, daß es zur Zeit noch nicht möglich ist, ein wirklich nach allen Richtungen hin befriedigendes System der Erkrankungen des Hautorgans aufzustellen, da uns bei einer ganzen Reihe der wichtigsten Hautkrankheiten die Kenntnis der Ätiologie noch fast vollständig fehlt. Und das ätiologische Prinzip wird stets bei der Gruppierung der Krankheiten von allerwesentlichster Bedeutung sein.

Ich bin daher eklektisch verfahren und habe, soweit unsere momentanen Kenntnisse dies ermöglichen, das Zusammengehörige in den einzelnen

Abschnitten zusammengefaßt, habe mich aber andererseits auch nicht gescheut, mehr dem Utilitätsprinzip huldigend, in dem ersten Abschnitt eine Reihe der wichtigsten, aber in ihrer Ätiologie großenteils noch nicht hinreichend aufgeklärten Hautkrankheiten zu vereinigen, die später, nach gewonnener Einsicht der ätiologischen Verhältnisse, sicher in verschiedene Kategorien unterzubringen sein werden. Ich denke, abgesehen hiervon, wird sich bei einem Blick auf das Inhaltsverzeichnis das Einteilungsprinzip von selbst ergeben, und es wird mir nicht verdacht werden, daß ich es vermieden habe, den einzelnen Gruppen besondere Überschriften zu geben.

Bezüglich der Auswahl des Stoffes mußte es für mich maßgebend sein, alles irgend Entbehrliche fortzulassen, um das für ein wirklich praktisches Buch Erforderliche in möglichster Ausführlichkeit bringen zu können. Ich habe daher auf historische Erörterungen und Literaturangaben so gut wie völlig verzichtet und nur bei den wichtigsten Entdeckungen und therapeutischen Angaben durch die hinzugesetzten Autorennamen das auch für den Lernenden in dieser Hinsicht Wissenswerte hervorzuheben mich bemüht. Ich habe ferner, mit Rücksicht auf die wünschenswerte Kürze des Buches, die sonst übliche allgemeine Einleitung fortgelassen und bin mit der Besprechung des Ekzems gleich in medias res eingetreten. Ich habe geglaubt, auf diese Weise den Mangel einer allgemeinen Nosologie der Hautkrankheiten am besten ausgleichen zu können, weil der Leser in dem Kapitel über Ekzem gleich die Besprechung einer ganzen Reihe der wichtigsten Effloreszenzenformen findet.

Die Besprechung der anatomischen Verhältnisse habe ich auf das allerbescheidenste Maß zurückgeführt, wozu ich mich berechtigt glaubte, da leider unsere bisherigen Kenntnisse in dieser Hinsicht noch vielfach lückenhaft und vor der Hand von nur untergeordneter Bedeutung für das eigentliche Verständnis des Krankheitsvorganges wenigstens bei einer großen Anzahl von Hautkrankheiten sind. Andererseits habe ich mich bemüht, die vom praktischen Standpunkte aus wichtigsten Abschnitte, die Symptomatologie, die Diagnose und die Therapie möglichst ausführlich darzustellen. Daher hoffe ich, daß das Buch, wenn es auch zunächst für den Studierenden als Einführung in das Studium der Hautkrankheiten dienen soll, doch auch vom Praktiker, der sich nicht speziell mit Hautkrankheiten beschäftigt, hier und da mit Vorteil wird benutzt werden können. —

Es ist mir ein Bedürfnis, an dieser Stelle noch desjenigen Mannes zu gedenken, dem ich im wesentlichen die Ausbildung in dem von mir vertretenen Fach zu verdanken habe, des leider so früh verstorbenen Oscar Simon. Manches in diesem Buche muß ich auf die Unterweisung dieses ausgezeichneten Lehrers zurückführen, der es verstand, so anschaulich wie selten ein andrer zu unterrichten.

Der zweite, die Geschlechtskrankheiten umfassende Teil wird, in ungefähr gleichem Umfange wie der erste Teil, noch im Laufe dieses Jahres erscheinen.

Leipzig, im Mai 1885.

Dr. Edmund Lesser.

INHALTSVERZEICHNISS.

		Seite
Einleitung		1
	ERSTER ABSCHNITT.	
Erstes Kapitel.	Eczema	7
Zweites Kapitel.	Psoriasis	37
Drittes Kapitel.	Lichen ruber	49
Viertes Kapitel.	Lichen scrophulosorum	58
Fünftes Kapitel.	Pityriasis rubra	60
Sechstes Kapitel.	Prurigo	64
Siebentes Kapitel.	Pemphigus	71
Achtes Kapitel.	Dermatitis exfoliativa	82
Neuntes Kapitel.	Lupus erythematodes	83
	ZWEITER ABSCHNITT.	
Erstes Kapitel.	Combustio	88
Zweites Kapitel.	Congelatio	92
Drittes Kapitel.	Gangraena cutis	94
Viertes Kapitel.	Ulcera cutanea	100
	DRITTER ABSCHNITT.	
Erstes Kapitel.	Striae atrophicae	105
Zweites Kapitel.	Atrophia cutis	106
Drittes Kapitel.	Cicatrix	108
Viertes Kapitel.	Scleroderma	110
Fünftes Kapitel.	Elephantiasis	117
	VIERTER ABSCHNITT.	
Erstes Kapitel.	Pruritus cutaneus	126
Zweites Kapitel.	Herpes zoster	129
Drittes Kapitel.	Herpes facialis et genitalis	141
	FÜNFTER ABSCHNITT.	
Erstes Kapitel.	Anaemia et Hyperaemia cutis	145
Zweites Kapitel.	Urticaria	147
Drittes Kapitel.	Oedema cutis circumscriptum	154
Viertes Kapttel.	Erythema exsudativum multiforme	155
Fünftes Kapitel.	Erythema nodosum	159

Seite

Sechstes Kapitel. Purpura rheumatica 162
Siebentes Kapitel. Symptomatische Exantheme bei Infektionskrankheiten 165
Achtes Kapitel. Arznei-Exantheme 167
Neuntes Kapitel. Menstrualexantheme 172

SECHSTER ABSCHNITT.

Erstes Kapitel. Teleangiectasia 174
Zweites Kapitel. Angioma 177
Drittes Kapitel. Acne rosacea 179
Viertes Kapitel. Lymphangioma 184

SIEBENTER ABSCHNITT.

Erstes Kapitel. Anidrosis 185
Zweites Kapitel. Hyperidrosis 186
Drittes Kapitel. Dysidrosis 190
Viertes Kapitel. Chromidrosis 191
Fünftes Kapitel. Seborrhoea 191
Sechstes Kapitel. Lichen pilaris 195
Siebentes Kapitel. Comedo 195
Achtes Kapitel. Acne 197
Neuntes Kapitel. Sycosis 207
Zehntes Kapitel. Furunculus 210
Elftes Kapitel. Milium 213
Zwölftes Kapitel. Atheroma 214

ACHTER ABSCHNITT.

Erstes Kapitel. Alopecia congenita 215
Zweites Kapitel. Alopecia areata 215
Drittes Kapitel. Alopecia pityrodes 220
Viertes Kapitel. Alopecia symptomatica 221
Fünftes Kapitel. Canities 223
Sechstes Kapitel. Trichorrhexis nodosa 224
Siebentes Kapitel. Hypertrichosis 226
Achtes Kapitel. Anomalien der Nägel 230

NEUNTER ABSCHNITT.

Erstes Kapitel. Pigmentatrophie 233
Zweites Kapitel. Pigmenthypertrophie 242
Drittes Kapitel. Pigmentierung durch fremdartige Farbstoffe . . . 253

ZEHNTER ABSCHNITT.

Erstes Kapitel. Ichthyosis 255
Zweites Kapitel. Cornu cutaneum 261
Drittes Kapitel. Callus 262
Viertes Kapitel. Clavus 264
Fünftes Kapitel. Verruca 265

Seite

ELFTER ABSCHNITT.

Erstes Kapitel. Molluscum contagiosum 267
Zweites Kapitel. Fibroma 270
Drittes Kapitel. Lipoma 273
Viertes Kapitel. Myoma 274
Fünftes Kapitel. Xanthoma 274
Sechstes Kapitel. Keloid 276
Siebentes Kapitel. Rhinoscleroma 279
Achtes Kapitel. Sarcoma 282
Neuntes Kapitel. Carcinoma 284
Zehntes Kapitel. Xeroderma pigmentosum 291

ZWÖLFTER ABSCHNITT.

Erstes Kapitel. Erysipelas 293
Zweites Kapitel. Impetigo herpetiformis 297

DREIZEHNTER ABSCHNITT.

Erstes Kapitel. Lepra 287
Zweites Kapitel. Lupus 309
Drittes Kapitel. Leichentuberkel 327
Viertes Kapitel. Scrophuloderma 328
Fünftes Kapitel. Tuberkulose der Haut 330
Sechstes Kapitel. Milzbrand, Rotz, Actinomykosis 331

VIERZEHNTER ABSCHNITT.

Erstes Kapitel. Favus 337
Zweites Kapitel. Herpes tonsurans 343
Drittes Kapitel. Pityriasis versicolor 357
Viertes Kapitel. Impetigo contagiosa 360

FÜNFZEHNTER ABSCHNITT.

Erstes Kapitel. Scabies 363
Zweites Kapitel. Cysticercus cellulosae 375
Drittes Kapitel. Acarus folliculorum 376
Viertes Kapitel. Pediculus capitis 377
Fünftes Kapitel. Pediculus vestimenti 379
Sechstes Kapitel. Phthirius inguinalis 382
Siebentes Kapitel. Ixodes ricinus. Pulex iritans. Cimex lectularius. Culex pipiens 385

Rezeptformeln 387
Register 392

VERZEICHNIS DER ABBILDUNGEN.

Figur		Seite
1.	Confluenz ringförmiger Effloreszenzen. Schematische Zeichnung	4
2.	Mit Flechten bewachsener Felsblock	5
3.	Psoriasis	39
4.	Pemphigus vulgaris	75
5.	Ulcus cruris	101
6.	Elephantiasis cruris, hervorgerufen durch Lupus vulgaris	119
7.	Elephantiasis scroti (schwache Vergrößerung)	121
8.	Herpes zoster	133
9.	Herpes zoster	133
10.	Durchschnitt eines Zosterbläschens (schwache Vergrößerung)	136
11.	Herpes facialis	143
12.	Alopecia areata	216
13.	Totale Kahlheit, durch Alopecia areata entstanden	217
14.	Auffaserung des Haarschaftes bei Trichorrhexis nodosa, 300fache Vergrößerung	225
15.	Adrian Jeftichjew, „der russische Hundemensch“	227
16.	Hypertrichosis universalis bei einem sechsjährigen Mädchen	228
17.	Onychogryphotischer Nagel einer großen und einer kleinen Zehe	300
18.	Albinismus partialis entsprechend dem Ausbreitungsgebiet eines Hautnerven	235
19.	Vitiligo	236
20.	Vitiligo	238
21.	Poliosis circumscripta acquisita	239
22.	Großer Naevus pilosus, außerdem bestehen zahlreiche kleine Naevi und kleinere Fibrome	243
23.	Aufnahme des in Fig. 22 abgebildeten Patienten von hinten	244
24.	Hautschnitt bei Ichthyosis diffusa (vom Zeigefinger)	258
25.	Molluscum contagiosum (schwache Vergrößerung)	269
26.	Multiple Fibrome	271
27.	Ulcus rodens	285
28.	Ulcus rodens (Forme térébrante)	286
29.	Lepra tuberculosa	300
30.	Lupus hypertrophicus nasi	311
31.	Lupus faciei	313
32.	Lupus faciei	315

Figur Seite
33. Lupus faciei 316
34. Lupusknötchen 320
35. Scrophuloderma 329
36. Achorion Schönleinii aus einem Scutulum 337
37. Trichophyton tonsurans, aus einer Epidermisschuppe 344
38. Herpes tonsurans 345
39. Herpes tonsurans, mit Bildung dreier konzentrischer Ringe . . 346
40. Herpes tonsurans mit tiefen entzündlichen Veränderungen . . . 347
41. Kerion Celsi 349
42. Haar mit Pilzelementen im Haarschaft und in den Wurzelscheiden bei Sycosis parasitaria 350
43. Microsporon furfur 357
44. Pityriasis versicolor 358
45. Acarus scabiei. a) Männliche Milbe, b) Weibliche Milbe 364
46. Milbengang 365
47. Acarus folliculorum 376
48. Pediculus capitis. a) Männchen, b) Weibchen, c) Nisse 377
49. Pediculus vestimenti. Weibchen 380
50. Phthirius inguinalis. Männchen 383

TAFELN.

Tafel I: Erythema exsudativum multiforme.
„ II: Quecksilbererythem.
„ III: Bullöses und pockenartiges Jodexanthem.
„ IV: Rhinosclerom.
„ V: Mutiple Sarkome der Haut.
„ VI: Xeroderma pigmentosum.
„ VII: Lepra.
„ VIII: Lupus.
„ IX: Herpes tonsurans.

BOSTON MEDICAL
JAN 30 1919
LIBRARY

EINLEITUNG.

Die objektiv wahrnehmbaren Veränderungen, welche durch einen Krankheitsprozeß in der Haut hervorgerufen werden, bezeichnen wir als *Effloreszenzen* und wir unterscheiden weiter zwischen *primären Effloreszenzen*, welche unmittelbar durch die Krankheit hervorgerufen werden, und *sekundären Effloreszenzen*, welche entweder durch die weitere Entwicklung oder infolge äußerer Einwirkungen aus den ersteren hervorgehen.

Die *primären Effloreszenzen* lassen sich in 8 Typen einteilen:

1. Der Fleck, Macula,
2. Das Knötchen, Papula,
3. Der Knoten, Tuberculum,
4. Der Knollen, Phyma,
5. Die Quaddel, Urtica,
6. Das Bläschen, Vesicula,
7. Die Blase, Bulla,
8. Die Pustel, Pustula.

Als *Fleck (Macula)* wird eine Effloreszenz bezeichnet, welche durch eine umschriebene Farbenveränderung der Haut ohne jede oder jedenfalls ohne stärkere Erhebung der gefärbten Stelle über das normale Hautniveau bedingt ist.

Flecken können durch die allerverschiedensten Vorgänge hervorgerufen werden, so durch *abnorme Füllung der Gefäße*, entweder vorübergehender Natur, durch Hyperämie (Erythem, Roseola), oder durch *bleibende Gefäßausdehnung* (Teleangiectasie, Naevus vasculosus), ferner durch *Blutaustritt aus den Gefäßen*, Hämorrhagie (Petechien, Vibices, Ecchymosen), durch *Pigmentanhäufung* (Naevus, Lentigo, Ephelis) oder umgekehrt durch *Pigmentschwund* (Leukopathia) oder schließlich durch die *Anwesenheit fremdartiger Bestandteile* in der Haut (Parasiten, Tätowierung, Argyrie, Siderosis, Anthracosis).

Knötchen (Papula) wird eine Erhebung über das Hautniveau genannt, von kleinsten Dimensionen bis zu etwa Linsengröße, welche nicht lediglich durch seröse Durchtränkung der Gewebe, sondern durch eine Zellenanhäufung, Zelleninfiltration zu Stande kommt.

Die Zellenanhäufungen, welche das Knötchen bilden, können in den verschiedenen Hautschichten ihren Sitz haben; so entstehen die Knötchen des Lichen pilaris durch *Anhäufung von Epidermiszellen* in den Follikelmündungen, während andere Knötchen, z. B. die des Lupus und gewisser syphilitischer Exantheme, im wesentlichen durch *Zellenanhäufungen im bindegewebigen Teile der Haut*, im Korium, gebildet werden.

Der *Knoten (Tuberculum)* unterscheidet sich nur durch seine Dimensionen — bis etwa zu Haselnußgröße — von dem Knötchen, und ebenso ist *Knollen (Phyma)* lediglich eine Bezeichnung für noch größere Geschwülste.

Den bisher beschriebenen Effloreszenzen steht nun eine Reihe anderer gegenüber, welche im wesentlichen durch den *Austritt von Blutserum in die Gewebe* hervorgerufen werden.

Die *Quaddel (Urtica)* wird durch eine seröse Durchtränkung der Gewebe, durch ein ganz zirkumskriptes Ödem der Haut hervorgerufen und stellt eine mehr oder weniger hohe, rote oder blasse und dann etwas durchscheinende Erhebung über die normale Hautoberfläche dar, deren wesentlichste Eigentümlichkeit es ist, daß sie nach ganz kurzem Bestande, ohne eine Spur zu hinterlassen, wieder verschwindet. Es erklärt sich dies daraus, daß es bei der Quaddelbildung zu keiner Zerreißung oder Zerstörung von Gewebsteilen kommt, sondern daß die ganze Erscheinung lediglich auf einer serösen Durchtränkung beruht.

Anders liegen die Verhältnisse bei dem *Bläschen (Vesicula)*. Hier wird durch die seröse Exsudation die oberste Schicht der Epidermis, die Hornschicht, von den unteren Schichten abgetrennt und emporgewölbt. Das Bläschen stellt demnach eine bis etwa hanfkorngroße, halbkugelige Emporwölbung dar, bei welcher der wasserklare Inhalt durch die durchsichtige Bläschendecke durchscheint. Nach längerem Bestande wird der Inhalt oft trübe, in anderen Fällen kann er durch Beimengung von Blut schwärzlichrot gefärbt sein.

Als *Blase (Bulla)* wird eine größere, bis hühnereigroße Abhebung der obersten Epidermisschichten durch Exsudatflüssigkeit bezeichnet. Auch bei dieser ist der Inhalt zunächst völlig durchsichtig, rein serös, meist von gelblicher Farbe, wird aber oft später durch Zunahme der zelligen Elemente eiterig.

Die *Pustel (Pustula)* endlich unterscheidet sich von dem Bläschen nur dadurch, daß der Inhalt von vornherein eiterig ist.

Die Haupttypen der *sekundären Effloreszenzen* sind folgende:

1. Schuppe, Squama,
2. Kruste oder Borke, Crusta,
3. Erosion und Exkoriation,
4. Rhagade, Rhagas,
5. Geschwür, Ulcus.

Schuppen (Squamae) sind Anhäufungen verhornter Epidermiszellen auf der Hautoberfläche, die entweder in kleineren Partikeln der erkrankten Haut aufliegen (kleienförmige Abschuppung, *(Desquamatio furfuracea)* oder sich in größeren zusammenhängenden Blättern, Lamellen, ablösen lassen *(Desquamatio membranacea)*.

Krusten, Borken (Crustae) entstehen durch die Eintrocknung von flüssigem Sekrete auf der Haut und bilden Auflagerungen von verschiedener, oft sehr erheblicher Dicke, die, je nachdem sie aus rein serösen, eiterigen oder mit Blut vermischten Absonderungen herstammen, durchsichtig und honiggelb, weißgelb oder grünlichgelb und undurchsichtig oder schwärzlich gefärbt sind.

Als *Erosion* und *Exkoriation* werden Substanzverluste der Oberhaut bezeichnet, welche entweder nur die Hornschicht betreffen (Erosion) oder bis auf das Korium reichen (Exkoriation) und welche entweder durch äußere Einwirkungen, z. B. Kratzen, oder durch das Bersten von Bläschen, Blasen oder Pusteln zustande kommen.

Schrunden oder *Rhagaden* werden Einrisse in die Haut genannt, welche bei der Dehnung einer abnorm spröde gewordenen Haut entstehen und die sich aus diesem Grunde ganz besonders über den Gelenken vorfinden und eine der Bewegungsachse des Gelenks parallele Richtung zeigen.

Als *Geschwür (Ulcus)* endlich wird ein durch Gewebszerfall entstandener, tieferer Substanzverlust der Haut bezeichnet, welcher bindegewebige Teile der Haut, also mindestens den Papillarkörper oder außerdem noch mehr oder weniger erhebliche Teile des Korium und des subkutanen Gewebes betrifft und daher nur durch Narbenbildung heilen kann.

Aus diesen verschiedenen Effloreszenzentypen setzen sich die *Hautausschläge (Exantheme)* zusammen, und die schon infolge der Verschiedenartigkeit der Einzeleffloreszenzen so große Mannigfaltigkeit der Exantheme wird noch dadurch erhöht, daß die Einzeleffloreszenzen in verschiedener Gruppierung und Verbreitung auftreten. Entweder sind die Einzeleffloreszenzen ganz regellos angeordnet, *disseminiert*, oder sie treten *gruppiert*, in Haufen oder Kreisen auf.

Auch die weitere Entwicklung der Einzeleffloreszenzen ist für das Bild der Ausschläge von großer Bedeutung. Hier ist ganz besonders die Eigentümlichkeit vieler Effloreszenzen hervorzuheben, daß sie sich in *zentrifugaler Richtung vergrößern.* Findet dieses zentrifugale Wachstum nach allen Richtungen gleichmäßig statt, so bilden sich natürlich aus dem ursprünglich punktförmigen Anfang immer größer werdende regelmäßig kreisförmige Scheiben. Sind mehrere Effloreszenzen einander benachbart, so berühren sie sich schließlich und *verschmelzen, konfluieren* miteinander. Auf diese Weise werden größere Herde gebildet, die an ihrer Peripherie durch konvexe Kreissegmente, die Reste der Einzelkreise, begrenzt sind. Durch immer weitere Vergrößerung und Verschmelzung der Effloreszenzen kann auf diese Weise schließlich ein großer Teil der Körperoberfläche oder selbst der ganze Körper von einem Ausschlage überzogen werden.

In vielen Fällen tritt bei diesem peripherischen Wachstum eine spontane Heilung im Zentrum ein und es werden dadurch *ringförmige, annuläre oder circinäre Effloreszenzen* gebildet. Die Verschmelzung der ringförmigen Effloreszenzen, welcher Krankheitsursache immer sie ihre Entstehung verdanken mögen, findet stets nach einem eigentümlichen Gesetze statt, welches daher an dieser Stelle ein für allemal besprochen werden soll. Wenn zwei Kreise durch Größerwerden sich zunächst berühren und schließlich ineinander übergreifen, so *verschwinden die Teile eines jeden von ihnen*, die sich auf dem *Territorium des anderen* befinden würden, wie dies die Zeichnung erläutert. Der Krankheitsprozeß *erlischt* auf den Stellen, *die schon einmal von ihm berührt sind*, die Haut ist an diesen Stellen von der Krankheit gewissermaßen schon abgeweidet. Es entstehen durch Konfluenz zweier Kreise 8-Figuren, dreier Kreise Trefffiguren und bei mehreren eigentümliche guirlandenartige Zeichnungen, aus lauter nach außen konvexen Bogenabschnitten *(Gyrus)* bestehend. — Diese annulären Formen finden sich, wenn auch nicht ausschließlich, bei den *parasitären Affektionen* und erklärt sich die spontane Heilung im Zentrum dadurch, daß die Parasiten nach einer gewissen Vegetationsperiode von selbst

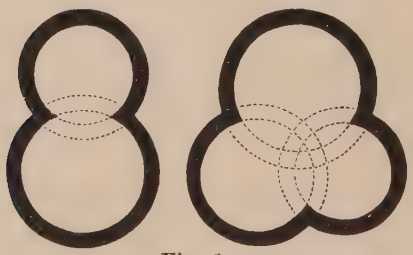


Fig. 1.
Confluenz ringförmiger Effloreszensen.
Schematische Zeichnung.

absterben. Daher finden sich genau die gleichen Formen bei den *Flechten,* wie die nebenstehende Figur zeigt.

Auch die *Ausbreitung und Anordnung der Exantheme* im ganzen zeigt die größten Mannigfaltigkeiten. In einer Reihe von Fällen

Fig. 2.
Mit Flechten bewachsener Felsblock.

ist eine kleinere oder größere Partie der Körperoberfläche mit Effloreszenzen bedeckt, ohne daß für die Begrenzung oder Anordnung derselben irgend eine Regelmäßigkeit aufzufinden wäre. In anderen

Fällen sehen wir dagegen, daß die Anordnung eine gewisse Regelmäßigkeit erkennen läßt, indem die Effloreszenzen entweder auf beiden Körperhälften in völlig gleichmäßiger, *symmetrischer Weise* angeordnet sind, oder indem sich die Exantheme an gewisse gegebene Grenzen, z. B. die *Grenzen der Hautnervenbezirke*, halten.

Diese Anordnung, die *Lokalisation* eines Exanthems, ist von großer Wichtigkeit für die Diagnose, zumal dieselbe bei der Betrachtung eines Hautkranken ohne weiteres in die Augen fällt.

ERSTER ABSCHNITT.

ERSTES KAPITEL.

Eczema.

Das **Ekzem** ist für den praktischen Arzt bei weitem die wichtigste Erkrankung der Haut. Einmal ist das Ekzem an und für sich entschieden die absolut häufigste Hautkrankheit, andererseits gibt es eine ganze Reihe anderer Hautkrankheiten, die sich außerordentlich häufig mit Ekzem komplizieren, welches letztere bei der Behandlung dieser Krankheiten selbstverständlich auch berücksichtigt werden muß; es sind dies vor allem die Jucken erregenden Hautkrankheiten.

Die Bilder, unter denen das Ekzem auftritt, sind voneinander so wesentlich verschieden, daß dieselben früher als verschiedene Krankheiten angesprochen und voneinander getrennt wurden. Erst Hebra hat das Gemeinsame dieser verschiedenen Krankheitsbilder zusammenzufassen gewußt und hat so den Krankheitsbegriff *Ekzem* eigentlich erst geschaffen. Die wichtigste Erkenntnis in dieser Beziehung war, daß das Ekzem *verschiedene Entwicklungsstadien* zeigt, und daß diese Stadien gesondert oder sich in verschiedener Reihenfolge aneinander anschließend auftreten können. Aus dieser Eigentümlichkeit des Verlaufes erklärt sich ohne weiteres die große Mannigfaltigkeit der daraus resultierenden Krankheitsbilder und ergibt sich ferner die Notwendigkeit, erst diese verschiedenen Stadien des Ekzems kennen zu lernen, ehe die Besprechung der Krankheit im einzelnen auszuführen ist.

Das **Ekzem** ist eine *Entzündung* der Haut, welche zu starker *Desquamation der Epidermis* führt, und wir finden sowohl anatomisch wie klinisch alle Erscheinungen, welche diesem Krankheitsvorgange entsprechen, beim Ekzem wieder.

Als erstes Symptom des Ekzems tritt eine Schwellung und Rötung der Haut auf, welche auf Hyperämie, Auswanderung weißer

Blutkörperchen und seröser Durchtränkung der Gewebe beruht und welche zunächst, wenigstens in der Regel, auf ganz kleine, aber fast immer multipel auftretende Herde beschränkt ist. Dementsprechend ist das Ekzem in diesem Stadium durch zahlreiche kleine, hirsekorn- bis stecknadelkopfgroße, selten größere Knötchen, *Papulae*, von roter Farbe und derber Konsistenz charakterisiert. In der Anordnung dieser Knötchen läßt sich eine bestimmte Regelmäßigkeit nicht erkennen. Durch Konfluenz der einzelnen Effloreszenzen kann es zur Bildung größerer, flach erhabener Papeln oder Platten kommen. — Subjektiv ist das Aufschießen dieser Knötchen mit mehr oder weniger starkem *Juckreiz* verbunden, welcher der Zerrung der feinsten Nervenendigungen in der Haut oder dem auf dieselben ausgeübten Druck seine Entstehung verdankt.

Diese Erscheinungen bilden das *erste Stadium des Ekzems*, das *Stadium papulosum*.

Nimmt nun die seröse Exsudation in den Ekzemknötchen zu, so geben schließlich die am wenigsten fest aneinandergefügten Teile der Haut, die Zellen des Rete mucosum, in denen sich überdies noch degenerative Vorgänge abspielen, nach, die viel fester zusammengefügte Hornschicht wird von ihnen getrennt und durch das nachdringende flüssige Exsudat emporgehoben, es kommt zur Bildung eines *Bläschens*, einer *Vesicula*. Diese Bläschen sind zunächst auch von der geringen, oben angeführten Größe, nehmen aber schon häufiger größere Dimensionen an. Die Art ihrer Entstehung läßt sich oft noch daraus erkennen, daß sie von einem schmalen, über das Niveau der normalen Haut etwas erhabenen, roten Saum eingefaßt sind, dem Rest der früheren Papel. In dem wasserhellen Inhalt lassen sich mikroskopisch spärliche lymphoide Zellen nachweisen.

Dieses *Stadium* des Ekzems ist als *zweites*, als *Stadium vesiculosum* zu bezeichnen.

Bei einer weiteren Steigerung der entzündlichen Erscheinungen, z. B. infolge eines stärkeren äußeren Reizes, nimmt die Auswanderung weißer Blutkörperchen zu und entsprechend dem stärkeren Gehalt an diesen trübt sich der vorher wasserklare Inhalt der Bläschen immer mehr und wird schließlich vollständig eitrig, es werden aus den Bläschen *Pusteln*, *Pustulae*, und daher nennen wir dies *dritte Stadium* des Ekzems das *Stadium pustulosum*.

Es mag schon hier angeführt werden, daß die Pusteln im allgemeinen etwas größer sind, als die Bläschen, ein Umstand, der

sich leicht daraus erklärt, daß ceteris paribus eben nur Pusteln entstehen, wenn ein stärkerer Reiz auf die Haut ausgeübt wird, als zur Bildung der Bläschen erforderlich ist.

Die weitere Entwicklung des Stadium vesiculosum kann aber auch unter gewissen Umständen noch einen anderen Verlauf nehmen. Einmal bei geringer Festigkeit der Bläschendecke, andere Male bei besonders starkem Druck der von unten nachdringenden Flüssigkeit, ferner auch infolge äußerer Einwirkungen platzen die Bläschen schon nach ganz kurzem Bestande und an ihrer Stelle entstehen kleine runde Substanzverluste der Hornschicht, deren Boden von den tieferen Lagen des Rete mucosum gebildet wird und auf denen sich das aus der Tiefe nachrückende Exsudat in Gestalt eines Tropfens ansammelt. In diesem Stadium präsentiert sich die Haut in der Regel auf größeren Strecken diffus geschwellt und gerötet und mit zahllosen kleinen runden, oberflächlichen Erosionen besät, die hochrot gefärbt sind und feucht erscheinen. Diese Erosionen stellen lauter kleine Öffnungen der Hornschicht dar, aus denen fortwährend mehr oder weniger reichliche seröse Flüssigkeit hervorsickert. Dieselben können schließlich so dicht aneinander rücken, daß kaum noch intakte Hornschicht zwischen ihnen vorhanden ist, ja ein ganz gewöhnliches Ereignis ist es, daß auch diese kleinen Inseln oder Brücken von trockener Hornschicht schließlich abgelöst werden und so die ganze ekzematöse Fläche ihrer Hornschicht entblößt wird und in ihrer ganzen Ausdehnung näßt. Dabei ist die Haut verdickt, zum Teil durch seröse Durchtränkung, mehr noch aber, besonders bei den chronischen Ekzemen, durch eine gewaltige Zunahme der zelligen Elemente im bindegewebigen Teil der Haut. Diese Zustände können sich ebenso auch aus dem pustulösen Stadium entwickeln.

Dieses *vierte Stadium* ist entsprechend seiner am meisten hervortretenden Eigentümlichkeit, dem *Nässen*, als *Stadium madidans* bezeichnet worden oder von den französischen Autoren nach dem eigentümlich punktierten Aussehen, solange noch nicht die ganze Hornschicht zugrunde gegangen ist, als *état ponctueux*. Es ist insofern das wichtigste Stadium des Ekzems, als eine große Anzahl von chronischen Ekzemen lange Zeit in demselben verharrt.

Falls die aus der Haut aussickernde Flüssigkeit nicht entfernt wird, so trocknet dieselbe bei freiem Luftzutritt natürlich sehr bald ein und gibt zur Bildung von *Krusten* Veranlassung, die je nach der Natur der aussickernden Flüssigkeit ein sehr verschiedenartiges

Aussehen haben. Enthält die Flüssigkeit nur wenig zellige Elemente, so sind die sich bildenden Krusten meist intensiv gelb, honiggelb, und dabei durchsichtig oder jedenfalls durchscheinend. Bei stärkerem Gehalt an Zellen werden die Krusten mehr weißlich oder grünlichgelb und undurchsichtig. — Sehr leicht kommt es in diesem Stadium des Ekzems, da die schützende Hornschicht fehlt, zu kleinen Blutungen aus den noch dazu abnorm gefüllten Kapillarschlingen der Papillen, und durch die Beimischung des Blutes kann die Farbe der Krusten die verschiedensten Nuancen bis zu fast schwarzen Färbungen zeigen. Entfernen wir aber die Krusten, so finden wir unter denselben immer das oben beschriebene Bild des Stadium madidans in einer seiner Formen, so daß es eigentlich unnötig ist, ein besonderes *Stadium crustosum* aufzustellen, es ist vielmehr richtiger, diese Krankheitsbilder als eine besondere Erscheinungsform dem *Stadium madidans* hinzuzurechnen.

Nehmen im weiteren Verlauf die entzündlichen Erscheinungen ab, so wird nach und nach die Exsudation und dementsprechend auch die Krustenbildung geringer, allmählich beginnen die Erosionen sich zu überhäuten und schließlich finden wir die ganze ekzematöse Stelle zwar noch mehr oder weniger stark infiltriert und gerötet, aber nirgends mehr erodiert und nirgends mehr nässend. Dagegen findet immer noch eine übermäßige Zellbildung statt, es werden an der Oberfläche mehr verhornte Zellen abgestoßen, als dies normalerweise der Fall ist, und es kommt hierdurch zur Bildung von weißlichen, gewöhnlich nicht sehr fast haftenden *Schuppen*, *Squamae*. Dieser Zustand ist das Endstadium des Ekzems, das *Stadium squamosum*, aus dem durch allmähliche Abnahme der Infiltration und Hyperämie und ebenso der übermäßigen Epidermisbildung und der dadurch bedingten Ansammlung von Schuppen auf der Oberfläche die Heilung hervorgeht, durch welche es für die erkrankte Hautpartie zu einer vollständigen *restitutio ad integrum* kommt, niemals, unter keinen Umständen tritt bei Abheilung eines reinen, unkomplizierten Ekzems Narbenbildung auf.

Wir wiederholen noch einmal die verschiedenen Stadien:

1. *Stadium papulosum;*
2. *Stadium vesiculosum;*
3. *Stadium pustulosum;*
4. *Stadium madidans;*
   (Stadium crustosum);
5. *Stadium squamosum.*

Ein Ekzem kann nun in der Tat alle diese fünf Stadien der

Reihe nach durchlaufen, und es ist dies, wir möchten sagen, das ideale Schema für den Verlauf des Ekzems. Aber in der Wirklichkeit finden wir, daß in einer großen Reihe von Fällen dieses Schema nicht vollständig befolgt wird. Wir finden viele Ekzeme, die nur einzelne dieser Stadien durchlaufen, z. B. Ekzeme, die aus dem ersten gleich in das letzte Stadium übergehen, und in ähnlicher Weise könnten noch andere Variationen aufgezählt werden.

Schon diese schematische Darstellung läßt erkennen, daß die Bilder, unter denen das Ekzem auftritt, außerordentlich verschiedene sein müssen, je nach dem Stadium, in dem die Krankheit gerade zur Beobachtung kommt, und dies ist wesentlich die Veranlassung dafür gewesen, daß man früher eine jede dieser verschiedenen Krankheitsformen für eine Krankheit *sui generis* gehalten und dementsprechend benannt hat. Nur die Feststellung, daß diese Krankheitszustände sich auseinander entwickeln, daß der eine in den anderen übergeht, hat es ermöglicht, dieselben nur als *verschiedene Phasen einer und derselben Krankheit* zu erkennen, eine Erkenntnis, die wir in erster Linie Hebra zu verdanken haben. — Noch zwei andere Gesichtspunkte sind es, die Hebra zu dieser Vereinigung früher getrennter Krankheitsbilder veranlaßt haben. Einmal nämlich läßt sich leicht feststellen, daß durch gleiche äußere Reize bei dem einen Individuum z. B. ein pustulöser, bei dem anderen nur ein papulöser Ausschlag hervorgerufen wird, je nach der Empfindlichkeit des betreffenden Hautorgans. Dann aber läßt sich im einzelnen Fall beobachten, daß die Haut an einer bestimmten Stelle Krankheitserscheinungen zeigt, die dem einen Stadium angehören, an einer anderen Stelle dagegen Erscheinungen eines anderen Stadiums, und es läßt sich auch hier leicht konstatieren, daß dieses Verhalten entweder auf Altersunterschieden der einzelnen Effloreszenzen oder auf Verschiedenartigkeit der anatomischen Struktur der Haut an den betreffenden Stellen oder auch auf Verschiedenartigkeit der äußeren Bedingungen beruht. Das Hauptargument bleibt aber selbstverständlich die Beobachtung, daß an einer und derselben Stelle die Effloreszenzen in mehr oder weniger regelmäßiger Reihenfolge den oben geschilderten Verlauf durchmachen, eine Beobachtung, die in jedem einzelnen Falle unschwer zu machen ist.

Die Ekzeme lassen sich ihrem Verlauf nach zunächst in zwei große Gruppen einteilen, in *akute* und *chronische Ekzeme*, die auch abgesehen von den zeitlichen Unterschieden des Verlaufes noch andere

Differenzen ihrer Erscheinungsformen zeigen. Selbstverständlich läßt sich indes eine strenge Trennung schon aus dem Grunde nicht vollständig durchführen, weil die eine Form oft in die andere übergeht, indem sich außerordentlich häufig aus dem akuten Ekzem ein chronisches entwickelt.

Das **akute Ekzem** entspricht am meisten dem oben gegebenen Schema, und es findet in der Tat häufig genug ein Durchlaufenwerden sämtlicher fünf Stadien statt. Nur eine Erscheinung, welche bisher noch nicht geschildert ist, tritt besonders beim Beginn des akuten Ekzems in der Regel noch hinzu, es ist dies eine starke diffuse Rötung und eine mehr oder weniger starke ödematöse Schwellung der Haut.

Der **Verlauf** des akuten Ekzems gestaltet sich derartig, daß an den gleich zu erwähnenden Prädilektionsstellen in akuter Weise eine Rötung und Schwellung der Haut auftritt, die in der Regel keine Schmerzen, sondern nur das Gefühl von Jucken und Brennen und einer gewissen Spannung hervorruft. Weiter kommt es dann entweder zur Bildung von Knötchen, oder es schießen auf der geröteten Haut sofort kleine Bläschen mit zunächst wasserhellem Inhalt auf, der sich später trübt und eiterig wird. In der oben geschilderten Weise entwickelt sich nun rasch das nässende Stadium, und zwar findet beim akuten Ekzem sehr häufig die Ablösung der gesamten Hornschicht statt, so daß die ganze erkrankte Stelle in eine nässende Fläche umgewandelt wird. Schon in diesem Stadium hat die Schwellung der Haut gewöhnlich wieder abgenommen. Indem dann die Sekretion spärlicher wird, hat das Sekret Gelegenheit, zu festen Krusten einzutrocknen, deren Farbe je nach dem fehlenden oder vorhandenen Gehalt an Eiterkörperchen und Blut durchsichtig honiggelb, undurchsichtig gelb, grünlich, braun oder bei starkem Blutgehalt ganz dunkel, fast schwarz sein kann (*Eczema impetiginosum*). Nach wieder eingetretener Überhäutung der nässenden Stellen hört im weiteren Verlauf die Sekretion völlig auf, die immer noch gerötete Haut schuppt nur noch ab und unter allmählicher Abnahme der Rötung kehrt die Haut wieder zur Norm zurück. Aber keineswegs alle akuten Ekzeme machen diesen vollständigen Dekursus durch, bei vielen kommt es im wesentlichen nur zur Entwicklung der diffusen Rötung und Schwellung und nur an einzelnen beschränkten Stellen schließen einige Bläschen auf, nach deren Eintrocknen dann die erkrankte Haut gleich in das letzte Stadium, das Stadium squamosum, übergeht.

Die *Ausbreitung* des Prozesses geschieht in der Regel per kontiguitatem, indem am Rande die Affektion weiter fortschreitet, außerdem aber entwickeln sich sehr häufig an von den ursprünglich ergriffenen Partien getrennten Stellen, gewissermaßen sprungweise, neue Herde und hierbei tritt gewöhnlich die auffallende Erscheinung ein, daß die den zuerst ergriffenen Stellen *symmetrischen Körperregionen* erkranken. Es ist schwer, diese „sympathische" Erkrankung korrespondierender Hautstellen, die von dem Reize gar nicht getroffen sind und übrigens in der Regel auch eine geringere Intensität der Erkrankung darbieten, als die ursprünglich affizierten Stellen, zu erklären. Es liegt nahe, an eine vermittelnde Wirkung des Nervensystems zu denken, doch sind irgend welche tatsächlichen Beweise hierfür noch nicht beizubringen.

Die *subjektiven Erscheinungen* sind, wie schon gesagt, sehr mäßige, wenigstens bei den beschränkten Eruptionen: es ist gewöhnlich nur ein Gefühl der Spannung und ein mäßiges Jucken vorhanden. An den Teilen dagegen, die fortwährender Berührung und Reibung mit der Kleidung oder mit der Haut gegenüberliegender Körperteile ausgesetzt sind, ruft das akute Ekzem in der Regel Schmerzen, die gelegentlich sehr heftig sein können, hervor, so besonders in den Gelenkbeugen, an den Genitalien und dem After und unter Hängebrüsten.

Die *Allgemeinerscheinungen* sind in der Regel unbedeutend. Bei einigermaßen umschriebenem akuten Ekzem ist entweder gar kein Fieber vorhanden, oder es findet unter leichtem Frösteln eine geringe und kurzdauernde Temperaturerhebung statt. Nur bei den über einen großen Teil der Körperoberfläche oder über den ganzen Körper ausgebreiteten akuten Ekzemen kommt es zu stärkerem und länger dauerndem Fieber und den entsprechenden subjektiven Symptomen.

Die *Zeit*, welche das akute Ekzem zu seinem Ablauf braucht, wechselt von einer bis zu mehreren Wochen, und als äußerste Grenze lassen sich 4—6 Wochen angeben; nur die universellen akuten Ekzeme bedürfen zu ihrer Abheilung gewöhnlich einer noch längeren Zeit. Besonders wird der Verlauf oft durch rasch sich folgende Nachschübe verlängert, andererseits ist derselbe bei der Ausbreitung über größere Hautgebiete langwieriger, als bei zirkumskripten Affektionen. Besteht aber ein Ekzem länger, oder folgen sich immer wieder neue Nachschübe, so ändert die Krankheit schließlich ihre Eigenschaften und nimmt den Charakter des chronischen Ekzems

an. — Eine Eigentümlichkeit des akuten Ekzems ist hier noch zu erwähnen, nämlich, daß dasselbe häufig in ziemlich regelmäßigen Intervallen bei demselben Individuum wiederkehrt, ohne daß eine bestimmte äußere Veranlassung dafür aufzufinden wäre. Derartige rezidivierende Ekzeme halten oft längere Zeit hindurch einen *Typus semiannuus* oder *annuus* inne.

Lokalisation. Das akute Ekzem ist gewöhnlich auf einzelne Partien der Körperoberfläche beschränkt und zwar bei weitem am häufigsten auf das *Gesicht, die Genitalien, die Hände und Füße,* in selteneren Fällen breitet es sich über den ganzen Körper aus. — Das *akute Ekzem des Gesichtes* bietet gewisse Ähnlichkeit mit dem Erysipel dar. Es tritt gewöhnlich eine sehr starke ödematöse Schwellung, besonders der Teile mit lockerem Unterhautbindegewebe ein, so der Augenlider, bis zum vollständigen Verschluß der Augenspalte, und der Wangen. Aber auch andere Partien können beträchtliche Schwellung zeigen, so erscheinen die Ohren stark verdickt, unbeweglich und rotglänzend; gerade an ihnen macht sich auch das Gefühl der Spannung am unangenehmsten bemerklich. Dabei ist die Haut, soweit sie erkrankt ist, stark gerötet und fühlt sich wärmer an, als die normale Haut. Manchmal können Bläschenbildungen gänzlich fehlen, gewöhnlich aber ist eine kleinere Anzahl unregelmäßig zerstreuter Bläschen vorhanden. Im weiteren Verlauf kann das Ekzem auch im Gesicht in das nässende Stadium übergehen, ganz regelmäßig geschieht dies aber, wenn das Ekzem sich auf *behaarte Teile* des Kopfes erstreckt. Hier tritt das Nässen stets bald nach dem Beginn der Krankheit auf, und die aussickernde seröse Flüssigkeit trocknet zu Borken ein, welche die Haare miteinander verkleben. — Das *akute Ekzem der Genitalien* kommt hauptsächlich bei Männern vor und zwar können sowohl Penis wie Scrotum von demselben ergriffen werden. Am *Penis* tritt entsprechend der lockeren Beschaffenheit des Unterhautgewebes gewöhnlich eine enorme ödematöse Schwellung ein und gleichzeitig erscheinen reichliche Bläscheneruptionen. Das *Scrotum* schwillt manchmal bis zu Kindkopfsgröße an und an seiner Oberfläche, ebenso übrigens auch an der hinteren Fläche des Penis, stellt sich sehr bald Nässen ein und wird die ganze ergriffene Hautpartie in eine exkoriierte, hochrote und große Quantitäten von Flüssigkeit absondernde Fläche umgewandelt.

Das *akute Ekzem der Hände und Füße* geht ebenfalls mit beträchtlicher Anschwellung der Haut einher, so daß besonders die

Hände ganz unförmlich erscheinen. Die Finger sind stark geschwollen, werden gespreizt gehalten, und nur mit Mühe und unter Schmerzen sind geringe Bewegungen derselben möglich. Eine weitere Eigentümlichkeit des an diesen Stellen lokalisierten Ekzems ist die sehr reichliche Bildung von Bläschen, die infolge der beträchtlichen Dicke der Epidermis oft einen längeren Bestand haben und größere Dimensionen erreichen, als die Ekzembläschen an anderen Körperstellen. Dann kommt es gewöhnlich an den Händen zur Bildung von mehr oder weniger tiefen Einrissen in die Haut, von *Rhagaden,* die durch die Unnachgiebigkeit der geschwellten und infiltrierten Haut bei Bewegungen entstehen und die daher hauptsächlich an der Haut über den Gelenken lokalisiert sind. Noch häufiger werden wir diesen Rhagadenbildungen beim chronischen Ekzem begegnen.

Das *universelle akute Ekzem* ist entsprechend der großen Ausbreitung des Krankheitsprozesses mit intensiven Störungen des allgemeinen Wohlbefindens, meist auch mit höherem Fieber verbunden. Die Schwellung der Haut ist in der Regel am Kopf, an den Genitalien und an den Händen und Füssen am stärksten, an welchen letzteren Teilen es infolge der Dicke der Hornschicht zur reichlichsten Ausbildung von Bläschen kommt, am Rumpf dagegen ebenso wie an den übrigen Teilen der Extremitäten überwiegen wenig erhabene, gerötete Hautstellen. Die subjektiven Beschwerden der an universellem Ekzem leidenden Kranken sind natürlich sehr erhebliche. Jede Bewegung ist schmerzhaft, die Kranken sind zur Bettlage gezwungen, aber auch im Liegen rufen der nicht zu vermeidende Druck und die Reibung der erkrankten und vielfach erodierten Haut die unangenehmstem Empfindungen hervor.

Die **Ätiologie** der akuten Ekzeme soll, um Wiederholungen zu vermeiden, gemeinschaftlich mit der Ätiologie der chronischen Ekzeme besprochen werden, hier möge nur bemerkt werden, daß eine große Reihe von akuten Ekzemen *artefizieller Natur* sind und daß es ferner für eine andere Reihe nicht möglich ist, irgend ein ätiologisches Moment aufzufinden. Weder Konstitution, noch Alter oder Geschlecht geben einen Anhaltspunkt, weshalb dieses oder jenes Individuum plötzlich ein akutes Ekzem bekommt. Gerade diese ätiologisch nicht zu erklärenden Ekzeme treten häufig in regelmäßigen Intervallen rezidivierend auf.

Die **Diagnose** das akuten Ekzems ist im Ganzen genommen eine leichte, sich auf die oben geschilderten Symptome stützend. Eigentlich kann nur eine Affektion häufiger zu Verwechslungen Anlaß

geben, nämlich das *Erysipel*. Besonders das akute Gesichtsekzem kann mit der Gesichtsrose große Ähnlichkeit haben. Die wesentlichsten Unterscheidungsmerkmale sind die viel festere, teigige Schwellung, die schärfere Begrenzung, die lebhaftere Rötung des Randes und die Schmerzhaftigkeit der ergriffenen Teile beim Erysipel, während das Fehlen oder Vorhandensein von Bläschen nicht immer den Ausschlag gibt, da manche Ekzeme völlig ohne Bläschenbildung verlaufen, andere nur ganz wenige Bläschen aufweisen, und andererseits auch beim Erysipel blasige Abhebungen der Hornschicht vorkommen. Am meisten und sichersten wird zur Entscheidung die Berücksichtigung des Allgemeinbefindens beitragen. Denn während beim Erysipel regelmäßig hohes, meist sogar sehr hohes, mit einem Schüttelfrost einsetzendes Fieber vorhanden ist, verläuft das Gesichtsekzem entweder ganz fieberlos oder mit nur geringen Temperatursteigerungen und dementsprechend ohne oder mit nur sehr geringer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens.

Die **Prognose** des akuten Ekzems kann in der Regel gut gestellt werden. Gewöhnlich gelingt es, freilich nur bei zweckmäßiger Therapie, das akute Ekzem in verhältnismäßig kurzer Zeit zur Heilung zu bringen, ohne daß es in die chronische Form übergeht. Doch ist bei der Vorhersage das häufige Rezidivieren der akuten Ekzeme zu berücksichtigen.

Bei der **Behandlung** des akuten Ekzems kommt in erster Linie natürlich die Feststellung und Beseitigung der Reize, welche die Krankheit hervorgerufen haben, in Betracht. Werden diese Erfordernisse erfüllt, was freilich keineswegs immer leicht ist, so heilt die Mehrzahl der akuten Ekzeme schon unter einer ganz indifferenten Behandlung, die in der Applikation von *Streupulvern* (aus Zincum oxyd. alb., Weizen- oder Bohnenmehl, Talk oder einem ähnlichen Stoffe) besteht. Bei starker Schwellung empfiehlt sich die Anwendung von Umschlägen mit *Liquor Alumin. acet.* (1 : 9). — Bei größerer Ausbreitung des Ekzems werden die Kranken am besten ins Bett gelegt und die erkrankten Hautstellen täglich mehrmals eingepudert, vor allem aber ist stets die Fernhaltung neuer Reize notwendig. Als solche müssen in erster Linie die vielfach gegen jeden Hautausschlag sofort angewandten Waschungen mit Teer- oder Schwefelseife oder gar mit grüner Seife genannt werden. Der Teer ist geradezu ein Gift für akute Ekzeme. Auch schon die häufigen Waschungen an und für sich üben auf ein akutes Ekzem einen sehr nachteiligen Einfluß aus. Selbst die einfachste und indifferenteste

Salbe wirkt in diesen Fällen oft irritierend. Nur bei ausgebreiteten akuten Ekzemen, die stark nässen und bei denen es daher auch zur Bildung großer Krustenmengen kommt, empfiehlt sich die *Behandlung mit Salben*, mit Wismut- oder Diachylonsalbe, in der beim chronischen Ekzem noch zu besprechenden Weise. Diese Behandlung ist am meisten bei den akuten Ekzemen des behaarten Kopfes angezeigt, bei denen ja fast regelmäßig von vornherein starkes Nässen eintritt. Recht gute Erfolge gibt bei den akuten nässenden Ekzemen auch die Anwendung festerer, *pastenartiger Salben* (Zinc. oxyd. alb., Amyl. Trit. ana 5,0, Vaselin. flav. 10,0). — Von irgend welcher inneren Behandlung der akuten Ekzeme ist ein Erfolg nicht zu erwarten. Stark gewürzte und schwer verdauliche Speisen, größere Mengen alkoholischer Getränke sind zu vermeiden; für regelmäßigen Stuhlgang ist zu sorgen.

Das **chronische Ekzem** ist in seinen Erscheinungen und Lokalisationen noch viel mannigfaltiger, als das akute. Es lassen sich von vornherein zwei Gruppen voneinander trennen, die wesentliche Verschiedenheiten des Verlaufes zeigen, auf der einen Seite die *trockenen, nur schuppenden,* auf der andern Seite die *nässenden chronischen Ekzeme.*

Die *chronischen Ekzeme,* welche während ihres ganzen Verlaufes im *squamösen Stadium* verharren, sind im ganzen selten. Sie treten in der Regel in zahlreichen, unregelmäßig zerstreuten, kleineren Herden auf und nur auf der behaarten Kopfhaut breiten sie sich öfter in diffuser Weise aus. Die ergriffene Haut ist nur wenig infiltriert und daher nur wenig über das normale Niveau erhaben, gerötet und mit lockeren, untereinander nicht zusammenhängenden Schuppen bedeckt. Der Verlauf dieser Ekzeme ist ein sehr chronischer. Nur langsam vergrößern sich die bestehenden Stellen, während an anderen Punkten neue Eruptionen auftreten.

Um so häufiger sind dagegen diejenigen Ekzeme, welche oben schlechtweg als *nässende* bezeichnet wurden, weil sie jedenfalls zeitweise, sehr häufig bei weitem die längste Zeit ihres Bestehens in diesem Stadium sich befinden. Die Erscheinungen im allgemeinen entsprechen ganz dem in der Einleitung gesagten, häufig kommt der dort erwähnte état ponctueux zur Beobachtung, ebenso aber auch in ihrer ganzen Ausdehnung nässende Flächen. Hier mag nur noch hinzugefügt werden, daß die ödematöse Schwellung im Gegensatz zu dem Verhalten der akuten Ekzeme in der Regel ganz zurück-

tritt, daß dagegen um so häufiger sich eine starke, festere Infiltration der Haut bemerkbar macht, durch welche dieselbe spröde und unnachgiebig wird und durch die Zerrung bei Bewegungen der Glieder einreißt, wodurch die beim chronischen Ekzem so häufigen *Rhagaden* hervorgerufen werden. In einzelnen Fällen führt diese chronische Infiltration zu einer bleibenden Vermehrung der festen Bestandteile, besonders des Unterhautbindegewebes, zur *Elephantiasis*. Da indes die Krankheitsbilder je nach der ergriffenen Örtlichkeit sehr verschiedene sind, ist es zweckmäßiger, gleich die Hauptlokalisationen dieser Ekzeme und daran anknüpfend die jedesmaligen Krankheitsformen zu besprechen.

Bei dem *chronischen nässenden Ekzem des behaarten Kopfes* treten entweder einzelne zerstreute kleinere oder größere, unregelmäßig begrenzte und ohne bestimmte Regel angeordnete nässende, resp. mit Borken bedeckte Stellen auf, oder die ganze Kopfhaut wird von dem Erkrankungsprozeß ergriffen. Das Bild, welches diese Ekzeme darbieten, ist sehr verschieden, je nach der Beschaffenheit der Haare. Bei kurz geschorenen Haaren treten die Borken zu Tage und ebenso nach ihrer Ablösung die nässende, der Hornschicht beraubte Haut. Bei längeren Haaren tritt aber durch das Eintrocknen des Sekretes regelmäßig eine mehr oder weniger ausgedehnte Verklebung der Haare untereinander ein, bei deren höchstem Grade die gesamten Haare eine unentwirrbare, von eingetrocknetem Sekret durchsetzte Masse darstellen, die eine Besichtigung der eigentlichen Kopfhaut vollständig unmöglich macht. Der Ekzemflüssigkeit mischen sich die Sekrete der Talgdrüsen bei, und da in diesen Fällen, die nur bei Leuten vorkommen, welche die Körperpflege und die Vorschriften der Reinlichkeit sehr vernachlässigen, die abgesonderten Massen nicht vom Kopfe entfernt werden, so treten schließlich Zersetzungsvorgänge in denselben ein, die einen sehr intensiven, charakteristischen, moderigen oder muffligen Geruch hervorrufen, welcher die Erkrankung oft schon par distance erkennen läßt. Und schließlich wird das Bild fast regelmäßig durch die Anwesenheit von oft unglaublich zahlreichen Kopfläusen vervollständigt, die meist als die ursprünglichen Veranlasser der Erkrankung anzusehen sind. Dieser Symptomenkomplex hat früher, ehe man ihn als ein einfaches, durch Läuse hervorgerufenes Kopfekzem zu analysieren verstand, als *Plica polonica* — *Weichselzopf* — unendlich viel von sich reden gemacht und eine umfangreiche Literatur hervorgerufen. Jetzt kommt er in dieser exzessiven Ausbildung in Deutschland nur noch in den östlichen

Landesteilen häufiger zur Beobachtung, wo die geistige Bildung und die davon unzertrennliche bessere Pflege des Körpers, vor allem durch Reinlichkeit, bei den unteren Schichten des Volkes vielfach noch auf einer niedrigeren Stufe steht, öfter noch in unseren östlichen Nachbarländern, in Österreich und Rußland. — Nach langdauerndem Kopfekzem tritt oft *Defluvium capillorum* ein.

Das *Ekzem des Gesichtes* verbreitet sich in einer Reihe von Fällen über die gesamte Gesichtshaut. Es sind dies besonders jene so hartnäckigen, oft allen Bemühungen des Arztes und der Mutter spottenden Gesichtsekzeme der Kinder im ersten oder in den ersten Lebensjahren. Die erkrankte Haut ist geschwollen und infiltriert, dabei entweder in ihrer ganzen Ausdehnung oder doch größtenteils nässend, resp. mit Borken bedeckt, die entweder gelb oder infolge der durch das Kratzen und durch die tiefen Rhagadenbildungen, zu denen die Sprödigkeit der Haut Veranlassung gibt, bedingten Blutungen dunkel, rötlichschwarz gefärbt sind. Wenn die Gesichtshaut auch manchmal nicht vollständig erkrankt ist, so ist das Bild im wesentlichen doch das gleiche, da meist nur kleine, symmetrische Partien, am häufigsten die Nase und die Umgebung der Augen frei bleiben. Oft besteht gleichzeitig Ekzem der behaarten Kopfhaut, so daß die gesamte Haut des Kopfes erkrankt ist. Bei Erwachsenen zeigt das Ekzem selten diese universelle Ausbreitung über den ganzen Kopf, um so häufiger finden sich bei diesen auf einzelne Stellen des Gesichtes lokalisierte Ekzeme, die übrigens auch bei kleinen Kindern vorkommen. Die Erscheinungen sind im allgemeinen denen der chronischen Ekzeme anderer Körperteile gleich und nur einige Lokalisationen erfordern eine besondere Besprechung. Zunächst sind dies die Stellen, an denen die Haut in die Schleimhaut übergeht, die also gewissermaßen Öffnungen der äußeren Haut darstellen, *die Augenlider, die Umgebung der Nasenöffnungen und die Lippen.* An diesen treten sehr häufig Rhagadenbildungen auf, an den Augen meist dem äußeren Winkel entsprechend, an der Nase am häufigsten am nach hinten gelegenen Ende der Nasenlöcher und in der Nasolabialfurche, am Munde in der ganzen Peripherie vorkommend und dann radiär gestellt, oft aber auch auf die Mundwinkel beschränkt. Es liegt auf der Hand, wie diese Rhagadenbildungen durch die Bewegung der betreffenden Hautpartien zustande kommen. Auch das *Lippenrot* beteiligt sich oft an der Erkrankung und zeigt Infiltration, Rhagadenbildung und Schuppenauflagerungen. An den Lippen kommt es manchmal zu jenen elephantiastischen Formen,

die durch starke Infiltration und Wucherung des Unterhautbindegewebes hervorgerufen werden. Ganz besonders häufig ist die Kombination von Ekzem der Nasenöffnungen mit Ekzem der Oberlippe bei skrophulösen Kindern und ist hier offenbar das durch die chronische Rhinitis gelieferte Sekret der Reiz, welcher das Ekzem hervorruft. — An den *Ohren* tritt ebenso wie beim akuten Ekzem eine starke und sehr lästige Schwellung der Haut auf, falls das ganze Ohr ergriffen ist; sehr häufig beschränkt sich das Ekzem aber auf einzelne Teile, besonders auf die Furchen zwischen Tragus und Antitragus im Grunde der Ohrmuschel, zwischen der Hinterfläche der Ohrmuschel und der Haut über dem Warzenfortsatz und an der Anheftungsstelle des Ohrläppchens. An diesen Punkten stellt sich das Ekzem oft in Gestalt einer einzigen der betreffenden Hautfurche entsprechenden Rhagade dar. — An den mit starken Haaren besetzten Teilen der Gesichtshaut, den Augenbrauen und Lidrändern, bei Erwachsenen den inneren Teilen der Nasenöffnungen und dem Barte treten zu chronischen Ekzemen sehr häufig tiefere Entzündungserscheinungen in den Follikeln und Pustelbildungen hinzu, wodurch der Acne entsprechende Krankheitsbilder hervorgerufen werden. So gesellt sich zum chronischen Ekzem der Augenlider sehr häufig eine Blepharadenitis mit teilweisem oder gänzlichem Verlust der Cilien, an ein chronisches Ekzem des Bartes kann sich eine Sykosis anschließen.

Auch am *Rumpf* verdienen zwei Stellen eine besondere Besprechung, die Umgebung *der Brustwarze und des Nabels.* An beiden kommen runde scheibenförmige Ekzemherde vor, oft mit Rhagadenbildung, besonders an den Brustwarzen selbst. Das Ekzem der Brustwarzen tritt in der Regel nur bei Frauen auf und kommt bei stillenden Frauen, ganz besonders häufig aber als Komplikation oder als Nachkrankheit des Skabies vor und kann seinerseits manchmal die Ursache für eine Mastitis werden, gewissermaßen ein Analogon der oben erwähnten Sykosisformen.

Die chronischen Ekzeme *der Genitalien und der Umgebung des Afters* bilden für die davon Befallenen durch das heftige Jucken eine ganz außerordentliche Plage. Bei Männern erkranken *Penis* und *Scrotum;* am ersteren finden sich häufiger mehr trockene Formen mit Rhagadenbildung, während am Hodensack gewöhnlich starkes Nässen eintritt, nach längerem Bestande starke Verdickung des Unterhautgewebes. Bei Weibern erkranken am häufigsten die *großen Labien.* Bei der Erkrankung der *Analgegend* finden sich häufig sehr schmerzhafte Rhagaden. Außer der unmittelbaren Umgebung

der Analöffnung erkrankt am häufigsten die nach vorn über das Perineum und die nach hinten in die Analfurche bis zum Kreuzbein sich erstreckende Haut.

Bei weitem häufiger als an den zuletzt erwähnten Körperstellen sind die *chronischen Ekzeme der Extremitäten*, die in dieser Richtung den Kopfekzemen mindestens gleich stehen. Die Haut der Extremitäten kann im ganzen erkranken; viel häufiger ist aber das Ekzem an bestimmten Stellen lokalisiert. Als solche sind zunächst die *Gelenkbeugen* im allgemeinen zu erwähnen, vor allem die *Knie- und die Ellenbogenbeuge*. Von diesen Punkten ausgehend verbreiten sich die Ekzeme oft auf größere Strecken der benachbarten Haut und treten außerordentlich häufig in symmetrischer Weise an den beiderseitigen Extremitäten auf. Es handelt sich meist um nässende, Borken bildende Ekzeme mit starker Rhagadenbildung. Diese Rhagaden, die entsprechend der Dehnung der Haut bei Bewegungen in querer Richtung über das Gelenk ziehen, sind oft sehr tief, bluten leicht und sind bei der geringsten Bewegung oft so schmerzhaft, daß die Patienten bei Erkrankung der Beine geradezu ans Bett gefesselt sind, weil es ihnen vor Schmerzen ganz unmöglich ist, zu gehen. Die *Hände* erkranken sehr häufig an Ekzem, weil sie gerade von den mannigfachsten, Ekzem hervorrufenden Schädlichkeiten getroffen werden. Am häufigsten werden die Handrücken oder die Haut über den Streckseiten mehrerer oder nur eines Fingers und die Interdigitalfurchen ergriffen. Die Finger sind dabei stark geschwollen, die Haut gerötet, an vielen Stellen oder im ganzen nässend und an den Gelenken von Schrunden und tiefen Rhagaden durchsetzt. An Stellen beginnender Erkrankung befinden sich einzelne Knötchen- oder Bläscheneruptionen, die dann konfluierend das vorher beschriebene Krankheitsbild hervorrufen. Der Gebrauch der Hand wird natürlich im höchsten Grade erschwert oder völlig unmöglich gemacht. An den *Flachhänden* und ebenso an den *Fußsohlen* herrschen die trockenen Ekzeme vor, die meist zu tiefen, den Hautfurchen entsprechenden Rhagadenbildungen und oft zu einer starken Hyperkeratose führen. — Und schließlich sind noch die *Unterschenkel* als besonderer Lieblingssitz der chronischen Ekzeme zu erwähnen, eine Lokalisation, die durch gewisse ätiologische Momente leicht zu erklären ist. Die gerade am Unterschenkel so häufigen Varicen und das durch diese gewöhnlich bedingte Jucken und Kratzen werden sehr oft die Ursache für die Entstehung eines Ekzems, welches, da das veranlassende Moment fortbesteht, natürlich eben-

falls chronisch wird. Diese Ekzeme sind gewöhnlich über größere Strecken der Unterschenkel ausgebreitet und nässen stark (daher ihr früherer Name: *fluxus salinus, Salzfluß).* An vernachlässigte Unterschenkelekzeme schließen sich oft Ulzerationen der Haut, die sogenannten *Unterschenkel- oder Fußgeschwüre* an, doch sind die letzteren nicht die direkte Folge der ersteren, sondern nur durch dieselben Ursachen hervorgerufen, wie jene. An den Unterschenkeln tritt in seltenen Fällen, begünstigt durch die an und für sich schon und noch mehr bei Anwesenheit von Varicen ungünstigen Zirkulationsverhältnisse eine Vermehrung des kutanen und besonders des subkutanen Bindegewebes ein, die schließlich zur *Elephantiasis* führt, natürlich nur nach sehr langem, viele Jahre währendem Bestande des Leidens.

Ich habe dasselbe Ereignis einmal bei einem chronischen Ekzem der Hohlhand und eines Fingers beobachtet, welches durch Jahre als Psoriasis syphilitica mit allen möglichen reizenden und ätzenden Mitteln, ganz abgesehen von den Allgemeinkuren, behandelt war. Eine einfache Ekzemtherapie brachte in drei Monaten völlige Heilung des Ekzems zu stande, eine mäßige Verdickung des Fingers blieb allerdings zurück.

Schließlich ist noch die Lokalisation an den Stellen zu erwähnen, wo die Haut *Falten* bildet, so daß eine unmittelbare Berührung zweier sich gegenüberliegenden Hautflächen eintritt. Es kann dies an den verschiedensten Körperstellen statthaben und einige derartige Fälle sind bereits genannt, so die Ekzeme des Nabels, der Genitalien, der Umgebung des Afters. Ferner gehören hierher die so häufigen *Halsekzeme* der Kinder im ersten Lebensjahre, überhaupt die Ekzeme in den Hautfalten bei gut genährten Kindern und fettleibigen Erwachsenen, die an den verschiedensten Stellen, u. a. in der Achselhöhle, in der Analfurche, in den Inguinalfurchen, bei Frauen in der Falte unter den Hängebrüsten so oft zur Beobachtung kommen *(Eczema intertriginosum, Intertrigo).* In allen diesen Fällen verwandelt sich in der Regel in ganz kurzer Zeit, begünstigt durch die Stagnation des Hautsekretes, die ganze erkrankte Partie in eine in toto nässende, hochrote Fläche. Diese intertriginösen Ekzeme zeigen übrigens öfter einen mehr akuten Charakter, so das in der Analfurche lokalisierte Ekzem, der sogenannte Wolf, und bei Kindern sieht man manchmal bei Mangel an Pflege und Reinlichkeit akute Verschlimmerungen eintreten, bei denen die erkrankte Hautpartie sich mit einem festhaftenden grauen, kroupösen Exsudat bedeckt. — An Ekzem leidende Kinder dürfen wegen der Gefahr der

Autoinokulation der Vaccine, die durch große Verbreitung zu schwerer Erkrankung und zum Tode führen kann, *nicht geimpft* werden.

Eine besondere Besprechung erheischt noch das *parasitäre Ekzem (seborrhoisches Ekzem* — Unna), bei welchem allen Erscheinungen nach zu urteilen pflanzliche Parasiten eine wesentliche ätiologische Rolle spielen.

Das parasitäre Ekzem beginnt meist am behaarten Kopf unter dem Bilde einer Seborrhoea sicca und breitet sich häufig über den ganzen Kopf aus. Gelegentlich entwickeln sich nässende Stellen, verhältnismäßig am häufigsten oberhalb der Ohren. Vom Kopfe schreitet das parasitäre Ekzem oft auf die Stirn und die anderen Teile des Gesichtes fort. Auf der Stirn zeigen sich manchmal zarte, matt rotbräunliche, in Bogenformen fortschreitende, mit dünnen Krüstchen bedeckte Ringe. Die Nasolabialfalten und die Furchen hinter den Ohren werden oft ergriffen. Aber auch auf dem Rumpf und den Extremitäten kommen parasitäre Ekzeme häufig genug vor, meist sind es trockene, schuppende Formen, doch tritt in manchen Fällen auch Nässen ein. Auf der Brust bei stark behaarten Männern kommen oft scheiben- oder ringförmige, manchmal mit auffallend gelbbräunlichen Krusten bedeckte Herde vor. Sehr häufig zeigt Ring- und Guirlandenform der Efflorenszenzen den serpiginösen Charakter der Krankheit aufs deutlichste. — Gerade diese Form des Ekzems zeichnet sich durch lange Dauer oder durch häufiges Rezidivieren, oft während einer langen Reihe von Jahren, aus.

Hier anschließen möchte ich die von Vidal als *Lichen simplex chronicus* bezeichnete Krankheitsform, die wohl als eine besondere Form des Ekzems anzusehen ist. Meist am Hals, auf den Beugeseiten der Extremitäten, besonders in den Gelenkbeugen und an den inneren oberen Schenkelflächen, sehr viel seltener in größerer Ausbreitung über den ganzen Körper entwickeln sich Herde von kleinen hellroten, glänzenden Knötchen, bei deren Konfluenz die Haut eine chagrinlederartige Beschaffenheit annimmt. Die Farbe dieser größeren Platten ist gewöhnlich eine mehr braune. Die Affektion ist sehr chronisch, juckt stark und setzt der Therapie einen erheblichen Widerstand entgegen.

Als wichtigstes *subjektives Symptom* der chronischen Ekzeme tritt ein mehr oder weniger heftiges Jucken auf, welches oft, besonders an den Genitalien und dem After, geradezu unerträglich werden kann und die Patienten zwingt, sich bis „aufs Blut“ zu kratzen. Selbst die stärkste Energie erlahmt diesem Triebe gegen-

über und die verständigsten Kranken, obwohl sie wissen, daß sie durch das Kratzen das Ekzem schließlich nur verschlimmern, können es nicht unterlassen, sich hierdurch wenigstens für Momente Ruhe zu verschaffen. Bei den durch Varicen veranlaßten Unterschenkelekzemen treten neben dem Jucken oft intensive Schmerzen in der Haut auf.

Wenn auch ein einigermaßen ausgebreitetes chronisches Ekzem für den davon Betroffenen eine sehr unangenehme Krankheit ist, so ruft dasselbe doch niemals *Allgemeinerscheinungen* hervor und ebensowenig übt es an und für sich irgend welchen Einfluß auf den allgemeinen Gesundheitszustand aus. Indessen tritt dieser Einfluß, wenn auch in einer mehr mittelbaren Weise, in den Fällen schließlich doch ein, bei welchen die Kranken durch die große Ausbreitung oder starke Rhagadenbildung an Bewegungen verhindert und ans Zimmer oder ans Bett gefesselt sind. Noch mehr aber tritt eine solche Wirkung bei den stark juckenden, besonders bei den Genital- und Analekzemen ein. Die an diesen leidenden Kranken kommen in der Tat durch die andauernde Schlaflosigkeit oft körperlich sehr herunter, und nicht minder geraten sie in Zustände tiefer psychischer Depression, da ihr Leiden, durch welches sie fortwährend zum Kratzen an wenig ästhetischen Körperstellen gezwungen werden, bewirkt, daß sie sich aus der menschlichen Gesellschaft gänzlich zurückziehen, ihre Stellung aufgeben und daß sie schließlich jede Lust und Freude am Leben verlieren.

Der **Verlauf** der chronischen Ekzeme ist je nach den im einzelnen Falle maßgebenden Umständen ein außerordentlich verschiedenartiger und es ist daher schwer, eine allgemeine Darstellung von demselben zu geben. Im Beginn treten die Ekzemerscheinungen entweder von vornherein in einer chronischen Weise auf, oder aber — und dies ist außerordentlich häufig der Fall — es entwickelt sich das chronische Ekzem aus einem akuten Ekzem besonders infolge unzweckmäßiger Behandlung der Krankheit oder fortdauernder Einwirkung der Reize, welche anfänglich das akute Ekzem hervorriefen. Als Eigentümlichkeit sehr vieler chronischer Ekzeme — abgesehen natürlich von den anfangs erwähnten, nur schuppenden Formen — kann angeführt werden, daß sie lange Zeit, ja eigentlich ganz beliebig lange Zeit in ihrem Höhestadium, dem nässenden, verweilen, ohne daß irgend eine wesentliche Änderung des Krankheitsbildes eintritt oder irgend welche Komplikationen auftreten. Nur bei den Ekzemen behaarter Teile, besonders des Bartes, kommt es

dann manchmal zu Erkrankungen des Drüsenapparates, zur Entwickelung von Sykosis. Niemals aber kommt es bei noch so langer Dauer zu tiefer greifenden Störungen der Haut, zu geschwürigen Prozessen, und die häufig gleichzeitig mit chronischem Ekzem bestehenden Unterschenkelgeschwüre sind nicht die Folge des Ekzems, sondern ebenso wie dieses die Folge der in diesen Fällen stets vorhandenen Varicen und einer Reihe von anderen wesentlich durch die Varicen bedingten kausalen Momenten. Bei langdauernden Ekzemen tritt gewöhnlich *Schwellung der entsprechenden Lymphdrüsen* ein und als Nachkrankheit treten nach der Abheilung von Ekzemen manchmal multiple *Furunkelbildungen* auf.

Die **Dauer** der Krankheit ist eine völlig unbegrenzte und unter Umständen können Ekzeme durch Jahrzehnte persistieren. Selbstverständlich ist bei den durch äußere Reize hervorgerufenen Ekzemen das Fortbestehen oder Fortfallen des ätiologischen Momentes von entscheidender Bedeutung.

Die **Prognose** des chronischen Ekzems ist zunächst durchaus günstig zu stellen. Denn einmal wird die allgemeine Gesundheit, in unmittelbarer Weise wenigstens, nie beeinträchtigt — nur in mittelbarer Weise in den oben erwähnten Fällen — und dann tritt nach noch so langer Dauer eines Ekzems, wenn es eben überhaupt beseitigt wird, stets eine vollständige Restitutio ad integrum ein, die Haut kehrt völlig zur Norm zurück. Und schließlich — es ist dies der wichtigste Punkt in dieser Beziehung — gelingt es fast stets, durch die richtige und konsequent durchgeführte Therapie ein jedes chronische Ekzem zur Heilung zu bringen. Aber freilich in vielen Fällen gelingt es nicht, die notwendige Therapie konsequent durchzuführen, teils durch den Unverstand der Patienten, so bei kleinen Kindern, teils aus mehr sozialen Gründen, weil die Kranken sich nicht hinreichend lange in der erforderlichen Weise schonen können. In diese letztere Kategorie gehören dann auch jene häufigen Fälle, in denen es aus ähnlichen Gründen nicht möglich ist, die ätiologischen Momente zu beseitigen, die das Ekzem andauernd erhalten oder immer und immer wieder hervorrufen.

Bei der **Diagnose** des chronischen Ekzems kommen, da die Krankheit unter so verschiedenartigen Bildern verläuft, natürlich auch eine ganze Reihe von anderen Hauterkrankungen in Betracht, und es ist daher zweckmäßiger, die spezielle Differentialdiagnose erst bei der Besprechung der betreffenden Krankheiten zu behandeln. Nur zwei allgemeine Gesichtspunkte, die bei der Diagnose des chro-

nischen Ekzems stets von der allergrößten Bedeutung sind, sollen an dieser Stelle erörtert werden. Einmal ist nämlich hier der Umstand zu berücksichtigen, daß ein chronisches Ekzem fast niemals auf allen Stellen die gleichen Erscheinungen zeigt, daß wir vielmehr fast immer gleichzeitig bei demselben Individuum *mehrere Stadien* des Ekzems beobachten, indem dasselbe an einzelnen Stellen näßt, an anderen bereits in das schuppende Stadium eingetreten ist, während anderseits an den Stellen frischester Eruption sich vielleicht Knötchen und Bläschen finden. Diese Eigentümlichkeit, das *gleichzeitige Vorhandensein verschiedener Stadien,* läßt das Ekzem selbstverständlich auf das leichteste von den Krankheiten unterscheiden, bei denen überhaupt eine derartige Entwicklung verschiedener Stadien gar nicht vorkommt, sondern die wesentlich stets gleichartige Erscheinungen der einzelnen Effloreszenzen aufweisen, so vor allem von *Psoriasis* und den *Lichenarten* bei denen nur Knötchenbildung, Infiltration der Haut, Schuppung und die entsprechenden regressiven Erscheinungen, niemals Bläschenbildung oder Nässen vorkommen.

Der zweite Punkt von wichtigster differential-diagnostischer Bedeutung ist die Eigenschaft des Ekzems, bei noch so langem Bestehen *niemals zu tieferen Zerstörungen, zu Ulzerationen* und im Anschluß daran zu *Vernarbungen* zu führen. Hierdurch wird sofort die Unterscheidung gegen jene Krankheitsprozesse gegeben, die regelmäßig zu Zerstörungen des Korium, zu Geschwüren und dementsprechend zu Narbenbildung führen, und zwar kommen hier wesentlich die *tertiären Syphilide* und der *Lupus* in Betracht. Hinterläßt ein Krankheitsprozeß Narben, so läßt sich eben Ekzem mit vollster Sicherheit ausschließen. — Im übrigen sei hier nochmals auf die späteren Besprechungen hingewiesen.

Die **anatomische Untersuchung** der ekzematösen Haut gibt natürlich je nach dem Stadium, in welchem sich die Krankheit befindet, sehr verschiedene Bilder. Zunächst findet sich eine Schwellung der Zellen des Rete mucosum und kleinzellige Infiltration der ganzen erkrankten Haut. Dann kommt es zur Exsudatbildung, durch welche das Rete teilweise zerstört und die darüber befindliche Hornschicht als Bläschendecke abgehoben wird. In den späteren Stadien der chronischen Ekzeme tritt die kleinzellige Infiltration immer stärker hervor und schließlich kommt es manchmal zu beträchtlicher Vermehrung der bindegewebigen Teile der Haut.

Die **Ätiologie** des Ekzems ist für die richtige Auffassung und Behandlung des einzelnen Falles von der größten Bedeutung, da natürlich ohne Beseitigung der Ursache die Heilung nicht eintreten kann.

Ich möchte an dieser Stelle die Bemerkung einschalten, daß die von manchen Seiten verlangte Absonderung zum mindesten eines großen Teiles der akuten Ekzeme als Dermatitis arteficialis, venenata usw. nicht ohne Berechtigung ist; in diesem Buch möchte ich aus praktischen Gründen von dieser Trennung absehen.

Eine außerordentlich große Anzahl von Ekzemen werden durch *äußere Reize* hervorgerufen.

In erster Linie kommen *chemische Irritamente* in Betracht und zwar die verschiedensten, in starker Konzentration die organischen Gebilde zerstörenden Stoffe, so die *Säuren und Alkalien*, ferner *Quecksilber* und dessen Verbindungen, *Tartarus stibiatus*, letztere gewöhnlich in Form von Salben appliziert u. a. m. Es sind einerseits besonders die Handwerker, die bei ihren gewerblichen Manipulationen mit diesen Stoffen in Berührung kommen, die ein großes Kontingent zu den *artefiziellen Ekzemerkrankungen* stellen — Gewerbeekzeme —, anderseits sind die Fälle recht häufig, wo einer dieser in therapeutischer Absicht angewendeten Stoffe zu einer Ekzemeruption führt. Hier mag nur an die so häufigen *Karbolekzeme* erinnert werden. — In dieselbe Kategorie von Stoffen gehören die *Seifen*, die besonders dann irritierend wirken, wenn sie viel überschüssiges Alkali enthalten. Aber auch die länger dauernde Einwirkung des *Wassers* an und für sich kann unter Umständen Ekzeme hervorrufen; um so mehr die kombinierte Wirkung der beiden letztgenannten Agentien bei den Wäscherinnen, die so häufig an Ekzem der Hände und Vorderarme erkranken. In ganz analoger Weise ist der *Schweiß* an den Stellen, wo er nicht verdunstet und so länger seine mazerierende Wirkung auf die Haut ausüben kann, in den Hautfalten, als wesentlichste Ursache für die Entstehung des Ekzema intertriginosum anzusehen. *Petroleum* und die aus diesem oder ähnlichen Ölen hergestellten *Schmieröle* führen häufig Erkrankungen der damit hantierenden Arbeiter herbei. — Von pflanzlichen Stoffen sind als ekzemerregende besonders zu nennen: *Arnika*, *Krotonöl*, *Senföl*, *Terpentinöl*, *Mesotan*, *Kardol* (aus der in manchen Gegenden als Amulet gegen Krankheiten getragenen Frucht von Anakardium, Elefantenlaus) überhaupt die verschiedensten *ätherischen Öle*, die besonders in reizenden Salben (Ung. Metzerei, Rosmarini comp., „Nervensalbe") oder in Mundwässern zur Verwendung kommen. Die Einreibung eines dieser Mittel auf einer kleinen Hautstelle genügt unter Umständen, um ein über den ganzen Körper sich verbreitendes Ekzem hervorzurufen. Am häufigsten kommt wohl das durch Terpentin

hervorgerufene Ekzem zur Beobachtung, bei den vielen mit diesem Stoff hantierenden Arbeitern, Buchdruckern, Setzern, Lithographen, Lackierern usw. — Einige Pflanzen rufen durch ihre Berührung mit der Haut oft sehr akute, manchmal geradezu stürmisch verlaufende Ekzeme mit starker ödematöser Schwellung und Nässen hervor, der *Giftsumach* (Rhus toxicodendron) und bei uns sehr häufig die *japanische Primel* (Primula obconica). Auch andere Pflanzen, so die Primula sinensis, Chrysanthemum indicum, ferner die Zwiebeln von Hyazinthen sind, wenn auch seltener, die Ursache von akuten Ekzemen. Aber in diesem Falle spielt eine besondere Empfindlichkeit der Haut, eine Idiosynkrasie, eine große Rolle. Bei Vorhandensein der Idiosynkrasie genügen oft die geringsten Spuren zur Auslösung des Ekzems, z. B. der Aufenthalt in einem Zimmer, in dem sich Primeln befinden und in dessen Luft trockene Härchen der Primeln suspendiert sind, ohne daß eine Berührung der Pflanzen selbst stattfindet. In allen diesen Fällen sind selbstverständlich in erster Linie Gesicht und Hände ergriffen.

Als zweite Gruppe der ekzemerregenden Schädlichkeiten sind die *thermischen Reize* zu nennen und zwar kommen hier weit häufiger übermäßig hohe, als niedere Temperaturen in Betracht. So entstehen besonders oft Ekzeme bei Arbeitern, die an offenem Feuer arbeiten müssen, bei Bäckern („Bäckerkrätze"), Schmieden, Maschinisten usw., und häufig läßt die scharfe Lokalisation des Ekzems an den offen getragenen, der strahlenden Wärme ausgesetzten Teilen, dem Gesicht und Hals, den Händen und Vorderarmen und dem mittleren Teile der Brust das ursächliche Verhältnis auf das klarste erkennen. Aber auch durch übermäßige Einwirkung der Sonne werden Ekzeme hervorgerufen, besonders in den Tropen, und tritt hierbei gleichzeitig als weiterer ekzemerzeugender Reiz eine stärkere Schweißsekretion in Wirkung (Lichen tropicus, Prickly heat).

Als dritte Gruppe sind dann endlich die *mechanischen Reize* anzuführen. Bei den verschiedensten Handwerkern kommt es durch die bei ihrem Gewerbe nötigen Manipulationen zu den mannigfachsten mechanischen Insulten der Haut, meist der Hände, daher die massenhaften Handekzeme der Schuster, Schneider, Näherinnen u. a. m. Diesen mechanischen Reizen gesellen sich oft gleichzeitig chemische Reize hinzu. Weiter können aber auch drückende Kleidungsstücke, wie Hosenträger, Leibgurte, Strumpfbänder zur Entstehung von Ekzemen Veranlassung geben. Am

wichtigsten in dieser Hinsicht sind aber die Läsionen, die der Haut von den Kranken selbst durch *Kratzen* zugefügt werden. So sehen wir bei allen juckenden Hautkrankheiten, bei denen anhaltend dieselben Stellen zerkratzt werden, Ekzeme von oft großer, ja allgemeiner Ausbreitung auftreten. Es sind dies einmal die Fälle, wo das Jucken durch die *Anwesenheit von Parasiten* bedingt wird. So rufen die Pediculi capitis nach einer gewissen Dauer ihrer Anwesenheit unausbleiblich ein Ekzem der Haut des behaarten Kopfes und des Nackens, und ebenso die Phthirii und die Pediculi vestimenti entsprechend lokalisierte Ekzeme hervor. Ganz besonders ist hier aber die Skabies zu erwähnen, bei der das „sekundäre" Ekzem eigentlich immer das am meisten in die Augen fallende objektive Symptom ist. Dann aber tritt Ekzem infolge des Kratzens auch bei den an und für sich *juckenerregenden Hautkrankheiten* auf, so bei Prurigo, bei lange anhaltendem Pruritus. Auch die Unterschenkelekzeme bei Varizen gehören hierher, wie schon oben erwähnt ist.

Eine wichtige Rolle bei der Ätiologie des Ekzems spielen endlich auch die Bakterien. Denn wenn auch die akuten Ekzeme nicht bakterieller Natur sind, so ist doch kaum ein Zweifel, daß bei vielen chronischen Ekzemen, so bei den seborrhoischen und vielen impetiginösen Ekzemen Bakterien, sei es als ursprüngliche Krankeitserreger, sei es als Veranlasser und Unterhalter sekundärer Veränderungen anzusehen sind.

Wenn wir nun auf der anderen Seite auch keine direkte *innere Ursache* für die Entstehung von Ekzemen kennen, das Ekzem also niemals als direktes Symptom irgend einer Konstitutionsveränderung anzusehen ist, so gibt es doch eine Reihe von Zuständen, die ebenso wie den übrigen Körper, so auch die Haut in ihrem Ernährungszustande und damit in ihrer Widerstandsfähigkeit gegen äußere Reize herabsetzen. Es ist leicht verständlich, daß in solchen Fällen Reize, welche eine normale Haut ohne weiteres erträgt und welche die betreffenden Individuen, so lange sie gesund waren, ebenfalls ohne Nachteil ertrugen, nach der Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit dieser Individuen Ekzeme hervorrufen und so die Allgemeinerkrankung als *mittelbare* Ursache für das Ekzem in Wirkung tritt. Solche Allgemeinleiden sind *die Skrophulose, Rachitis, Diabetes, Gicht, durch chronische Verdauungsstörungen hervorgerufene Schwächezustände* und vor allen Dingen das große Gebiet der *Anämie*. Auch *Fettleibigkeit* ruft eine gewisse Disposition zu Ekzem-

erkrankung hervor, vielleicht infolge der bei diesem Zustande oft vorhandenen Hyperidrosis. Die große Wichtigkeit dieses, wenn auch nur mittelbaren ätiologischen Zusammenhanges erhellt sofort aus dem Umstande, daß in diesen Fällen eine Heilung des Ekzems ohne Rücksichtnahme auf die Allgemeinerkrankung entweder schwer oder gar nicht zu erzielen ist. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei den Ekzemen, welche nicht selten bei Kindern im Anschluß an die *Vaccination* auftreten, und wohl auch bei den sogenannten *klimakterischen Ekzemen* der Frauen, die zur Zeit der Cessatio mensium auftreten und sich durch eine besondere Vorliebe für den behaarten Kopf und die Ohren auszeichnen (Bohn, Bulkley). Ferner ist noch die gelegentlich beobachtete Kombination von *Asthma bronchiale* mit ausgedehnten Ekzemen zu erwähnen; einige Autoren berichten über ein alternierendes Auftreten dieser beiden Krankheiten.

Schließlich bleibt aber noch eine gewisse Anzahl von Ekzemen übrig, bei welchen sich weder eine äußere noch eine innere Ursache auffinden läßt, deren Ätiologie uns daher zur Zeit noch völlig unbekannt ist.

Bei der **Behandlung** der chronischen Ekzeme ist das einzuschlagende Verfahren ein sehr wesentlich verschiedenes, je nachdem sich die Krankheit im nässenden oder schuppenden Stadium befindet. Bei den nässenden chronischen Ekzemen ist trotz aller neuen Methoden, die durch tausendfältige Erfahrung bewährte, besonders von Hebra ausgebildete *Salbenbehandlung* die sicherste und bei weitem empfehlenswerteste Methode, deren Unbequemlichkeiten durch die Sicherheit des Erfolges viel mehr als aufgewogen werden. Die Wahl der Salbe ist zunächst von einer untergeordneten Bedeutung und gibt schließlich jede nicht irritierende Salbe unter Umständen gute Resultate; trotzdem sind natürlich einzelne Salben mehr als andere zu empfehlen. Allen anderen voran, bezüglich der Sicherheit des Erfolges, steht weitaus die Hebrasche *Diachylonsalbe* (Empl. litharg. simpl., Ol. Oliv. opt. — oder besser wegen der weit größeren Haltbarkeit der Salbe — Vaselin. flav. ana part. aequ.). In der Mehrzahl der Fälle wird man mit dieser Salbe allein auskommen. Recht zweckmäßig sind ferner die *Wismuthsalbe* (Bismuth. subnitr. Lanolin ana. 3,0, Vaselin. flav. 30,0), und die Wilsonsche *Salbe* (Zinc. oxyd. alb. 6,0, Adip. benzoin. 30,0), und um die oft aus individuellen Rücksichten teils psychischer, teils somatischer Art nicht zu umgehende Abwechslung nicht außer Acht zu lassen, sind im Rezeptverzeichnis noch einige andere brauchbare Vorschriften

mitgeteilt. Von großer Bedeutung ist die Bereitung der Salben, die selbstverständlich aus absolut reinem, unverdorbenem Material in sorgfältigster Weise hergestellt sein müssen, so daß eine wirklich gleichmäßige Salbenmasse erzielt wird. Von der allergrößten Wichtigkeit ist aber die *Art der Anwendung*, und gerade hiergegen wird am allerhäufigsten gefehlt, woher sich die vielen Mißerfolge bei scheinbar richtiger Medikation erklären. Die Salben dürfen nämlich nicht nur eingerieben werden, sondern es muß ein richtiger *Salbenverband* in der Weise angelegt werden, daß die auf Leinwand aufgestrichene Salbenmasse durch eine Binde auf die Haut aufgedrückt wird. Am besten wird die messerrückendick mit Salbe bestrichene Leinwand in Streifen geschnitten, die je nach dem zu bedeckenden Körperteil schmäler oder breiter sind, die für den Finger z. B. nicht über 2 Cm., für voluminösere und weniger bewegliche Körperteile dagegen breiter sein dürfen. Diese Streifen werden nun, nachdem die etwa vorhandenen Krusten mit reinem Olivenöl erweicht und entfernt sind und die Haut mit trockener Leinwand oder Mull möglichst gereinigt ist, in der Weise aufgelegt, daß jeder Streifen von dem nächstfolgenden noch teilweise überdeckt ist („dachziegelartig"). Nur hierdurch läßt es sich erreichen, daß bei den infolge der Bewegungen nicht zu vermeidenden Verschiebungen der Streifen nicht einzelne Teile von dem Verband ganz entblößt werden. Nachdem auf diese Weise die ganze erkrankte Hautstelle bedeckt ist, wird lege artis ein Verband mit einer Binde über die Salbenstreifen gelegt, und muß natürlich die Breite der Binde ebenfalls entsprechend der Form des zu verbindenden Teiles gewählt werden. Für das Gesicht werden die Verbände am besten mit entsprechend geschnittenen Flanellmasken fixiert. Für einzelne Stellen, das Innere der Ohrmuschel, die Umgebung des Afters, wird die Salbe am besten auf Mull- oder Wattetampons aufgestrichen und durch geeignete Verbände fixiert. Beim Ekzem des Skrotum empfiehlt sich zum Fixieren am meisten das Tragen eines passenden Suspensorium. Der Verband wird bei starkem Nässen oder bei häufigen Verschiebungen infolge der Bewegungen des verbundenen Teiles zweimal in 24 Stunden, bei geringerem Nässen und besserer Haltbarkeit nur einmal in derselben Zeit erneuert. Die Haut wird dabei am besten mit reinem Olivenöl gereinigt, nur in gewissen, unten zu erwähnenden Fällen gewaschen. Nur bei den nässenden Ekzemen des behaarten Kopfes und der Hautfalten, so am Skrotum, Anus, unter den Brüsten usw. ist das

regelmäßige Waschen mit warmem Wasser nicht zu umgehen, da das an diesen Stellen sonst nicht zu entfernende Sekret leicht in Zersetzung übergeht und so die Ursache neuer Irritationen wird.

Die Wirkung dieses Salbenverbandes zeigt sich zunächst darin, daß jede Krustenbildung sofort aufhört, einmal freilich, weil unter dem Verbande ein Eintrocknen des Sekretes überhaupt unmöglich ist, dann aber auch, weil die Sekretion sehr bald erheblich abnimmt. Die augenfälligste Wirkung zeigt sich aber bei den Ekzemen mit starker Rhagadenbildung, z. B. an den Händen oder den Extremitäten überhaupt, bei denen infolge der Schmerzen, welche die tief in das Korium eindringenden, blutenden Einrisse verursachten und infolge der gewöhnlich bestehenden starken Schwellung die Patienten die erkrankten Glieder nicht zu bewegen wagten oder sie effektiv nicht bewegen konnten, so daß sie bei Erkrankung der Unterextremitäten nicht imstande waren, auch nur einen Schritt zu gehen. Nach 24stündiger Anwendung des Salbenverbandes ist die Schwellung erheblich zurückgegangen, die Rhagaden sind überhäutet und völlig verschwunden und die Kranken bewegen ihre Gliedmaßen mit vollständiger Leichtigkeit und Schmerzlosigkeit. Wenn dieser wahrhaft überraschende Erfolg auch nicht immer in so kurzer Zeit eintritt, so bleibt er doch nie lange aus, wenn die Verbände in der oben geschilderten Weise gemacht werden. Übrigens wird außer den Schmerzen auch das andere höchst belästigende subjektive Symptom der chronischen Ekzeme, das Jucken, wenn auch nicht ebenso prompt wie jene, durch den Salbenverband in günstiger Weise beeinflußt. Im weiteren Verlauf nehmen Schwellung und Nässen immer mehr ab, bei anfangs in toto nässenden Ekzemflächen treten überall Überhäutungen auf, so daß dann nur noch einzelne Stellen Flüssigkeit absondern, die erkrankte Haut also das Bild des état ponctueux darbietet. Auch diese Stellen schließen sich eine nach der anderen durch Regeneration der Hornschicht und schließlich ist die ganze Ekzemfläche überhäutet. Läßt man jetzt den Verband fort, so erscheint die erkrankte Haut noch infiltriert, gerötet und schuppend, aber nirgends mehr nässend; sie ist in das Stadium squamosum übergeführt und damit das eigentliche Ziel der Salbenbehandlung erreicht. Denn wenn es auch in vielen Fällen gelingt, durch fortgesetzte Salbenverbände die Haut völlig zur Norm zurückzuführen, so sind doch andere Methoden hierzu zweckmäßiger weil schneller wirkend, nämlich dieselben, die bei den von vornherein schuppenden, niemals nässenden

Ekzemen anzuwenden sind, und die weiter unten besprochen werden sollen.

Ein auch bei chronischen Ekzemen sehr gut wirkendes Mittel ist ferner die *Zinkpaste* (Zinc. oxyd. alb., Amyl. ana 10,0, Vaselin. flav. 20,0), welche allenfalls auch ohne Verband noch leidliche Resultate gibt, weil sie der Haut fester anhaftet. Daher ist dieselbe besonders in Fällen, bei denen der Verband schlecht anwendbar ist, so oft bei Kindern, zu empfehlen. Ein Zusatz von *Thymol* (1%) oder *Menthol* ($^1/_2$—2%), der übrigens auch bei den anderen Salben gemacht werden kann, leistet oft gegen das Jucken gute Dienste. Auch *Kokainsalben* (2—5%) werden bei umschriebenen juckenden oder schmerzenden Ekzemen, so am Mund, an den Genitalien und dem After, oft mit Vorteil angewendet. — Die Heilung einzelner, hartnäckiger Rhagaden, auch die Überhäutung kleinerer nässender Stellen wird durch mehrfach zu wiederholende Einpinselung mit *Argent. nitric.* (1%) oft beschleunigt. — Gegen die parasitären Ekzeme sind *Schwefelsalben* (1—3 : 30) ganz besonders wirksam.

Das etwas umständliche Verfahren des Salbenverbandes ist durch die Unnaschen *Salbenmulle* in zweckmäßiger Weise vereinfacht worden, indem Mull reichlich mit Salbenmasse, der etwas Hammeltalg zugesetzt ist, getränkt, in passend geschnittenen Stücken auf die ekzematöse Haut gelegt und durch einen Verband angedrückt wird. Auch die ebenfalls von Unna angegebenen *Guttaperchapflastermulle* — so der Zinkoxydpflastermull — sind bei wenig nässenden oder selbst ganz trockenen Ekzemen vorteilhaft zu verwenden, zumal infolge der ausgezeichneten Klebkraft dieser Mulle ein weiterer Verband überflüssig ist. Auch für die Bedeckung einzelner Rhagaden leisten diese Guttaperchapflastermulle gute Dienste. In ähnlicher Weise kann ferner auf Leinwand gestrichenes *Salicylpflaster* (Acid. salicyl. 1, 5, Empl. sapon. 30,0) verwendet werden (Pick). In Fällen nicht sehr ausgebreiteter chronischer Ekzeme, die wenig nässen, wie dies besonders im Gesicht und an den Händen oft vorkommt, leistet die zweimal täglich zu wiederholende Einreibung einer *Karbol-Perubalsamsalbe* (Acid. carbol. 0,05—0,1, Bals. peruv. 2,0, Ung. Glycerin. 20,0) gute Dienste.

Aber nicht bei allen nässenden Ekzemen führt diese Methode allein zum Ziel, einige und besonders die schon sehr lange bestehenden Ekzeme, bei denen eine starke Infiltration der Haut vorhanden ist, verändern sich selbst bei richtiger Applikation der Salbenverbände so gut wie gar nicht. In diesen Fällen müssen

energischere Mittel in Anwendung gebracht werden, entweder die mehrmals wiederholte, übrigens sehr schmerzhafte Einpinselung mit einer *konzentrierten Lösung von Kali causticum* (1 : 2), nach vorheriger Kokainisierung, oder die weniger heroische, langsamer, aber viel sicherer wirkende regelmäßige *Waschung* der ekzematösen Hautpartie mit *Sapo kalinus* oder *Spiritus saponatokalinus*. Dabei werden die Salbenverbände in gleicher Weise fortgesetzt und bei dem letzteren, empfehlenswerteren Verfahren einmal täglich die Haut mit einem rauhen Lappen und lauwarmem Wasser tüchtig abgeseift, getrocknet und gleich wieder mit Salbe verbunden. Das Abreiben mit der scharfen Seife ist den Kranken, trotzdem es gewöhnlich dabei zu kleinen Blutungen kommt, sehr angenehm, da es das unerträgliche Jucken lindert.

Ist nun entweder durch die Salbenbehandlung ein nässendes Ekzem in das schuppende Stadium übergeführt worden oder handelt es sich von vornherein um ein trockenes Ekzem, so ist die *Teerbehandlung* am Platze. Auch bei dieser kommt es sehr auf die tadellose Beschaffenheit des Medikamentes, weniger auf die Auswahl unter den hauptsächlich in Betracht kommenden Teersorten, *Pix liquida* (besonders empfehlenswert ist der norwegische Teer), *Oleum Rusci, fagi* und *cadinum,* aus verschiedenen Nadelholzarten, Birken, Buchen und Wacholder gewonnen, an. Ein guter Teer muß eine gleichmäßige dicke Flüssigkeit sein und darf keinen Bodensatz fester Bestandteile fallen lassen. Der Teer wird entweder rein oder in Alkohol (ana part. aeq.), Äther oder Traumaticin (1 : 10) gelöst, mit einem Borstenpinsel 1—2mal täglich auf die erkrankten Stellen aufgetragen und werden dieselben nach dem Eintrocknen ohne jede weitere Bedeckung gelassen. Sehr zweckmäßig ist auch die Verbindung des Teers mit dem *Linimentum exsiccans* Pick (Traganth. 5,0, Glycerin 2,0, Aqu. dest. 100,0), 5—10%, welche auf die erkrankten Stellen eingerieben sehr rasch zu einem festen, aber leicht wieder abwaschbaren Häutchen erstarrt. War der Zeitpunkt der Teerbehandlung richtig gewählt, so schwindet zunächst das Jucken sehr bald und dann gehen Infiltration der Haut und Schuppung schnell zurück was am besten daran ermessen werden kann, daß der Teer auf der Haut längere Zeit haftet, während er früher mit den Schuppen schnell wieder abgestoßen wurde. Hat die Haut dann ihre normale Weichheit und Glätte wieder erreicht, so erscheint sie, wenn nun die Teereinpinselung sistiert wird, nach der Abstoßung der Teerschicht doch noch röter, als die normale Haut. Diese Erscheinung,

die zum Teil wohl auf einer größeren Dünnheit der neugebildeten Hornschicht beruht, schwindet ohne jede Therapie in kurzer Zeit. So schnell einerseits die gute Wirkung des Teers eintritt, wenn er zur richtigen Zeit angewendet wird, so sehr kann andererseits eine zu frühe Anwendung desselben schaden. Sowie noch eine sehr starke Infiltration der Haut und vor allen Dingen sowie noch nässende Stellen bestehen, wird durch Anwendung des Teers fast stets eine akute Verschlimmerung hervorgerufen; daher ist es zweckmäßig, bei ausgedehnteren Ekzemen nicht von vornherein die ganze Fläche mit Teer zu behandeln, sondern zunächst an einer kleinen Stelle zu versuchen, ob das Ekzem den Teer auch schon verträgt, um nicht anderenfalls die Verschlimmerung auf der ganzen erkrankten Partie herbeizuführen.

Eine sehr empfehlenswerte Anwendungsweise des Teers ist die *Kombination mit Zinkpasta* (Ol. rusci 0,1—0,5 –1,0, Pasta zinci 40,0), bei welcher die irritierende Wirkung des Teers durch die Zinkpaste gemildert wird und die daher auch bei Vorhandensein einzelner kleiner nässender Stellen schon am Platze ist. In ähnlicher Weise ist der *Teer-Zinkpflastermull* zu verwenden.

Auch bei den trockenen parasitären Ekzemen wirkt der Teer gut: in besonders hartnäckigen Fällen sind hier aber noch energischere Mittel notwendig, unter denen das *Chrysarobin* (s. die Behandlung des Psoriasis) in erster Linie steht.

Von unangenehmen Nebenwirkungen der Teerbehandlung ist zunächst eine lokale Erscheinung, die *Teeraknе*, zu erwähnen, eine infolge der Verstopfung der Ausführungsgänge durch Teerpartikelchen hervorgerufene Entzündung der Hautfollikel, die sich am häufigsten auf den — stärker behaarten — Streckseiten der Extremitäten entwickelt (cf. das Kapitel über Akne). Wichtiger sind die bei ausgedehnter Anwendung des Teers gelegentlich auftretenden *Intoxikationserscheinungen*, die hauptsächlich auf die Aufnahme der im Teer enthaltenen *Karbolsäure* zu beziehen sind. Die Haupterscheinungen sind Übelkeit, Erbrechen, Durchfälle, Kopfschmerzen und Schwindelgefühl und die selten fehlende Farbenveränderung des Urins, der olivengrün bis tiefschwarz erscheint, manchmal erst nach längerem Stehen (*Karbolharn*). Beim Eintreten dieser Erscheinungen ist Vorsicht geboten, ganz besonders bei Kindern, um schwere Folgen zu verhüten.

Auf behaarten Stellen wird der Teer am besten mit Öl gemischt (5 : 25) angewendet und ist hierbei zu bemerken, daß die

chronischen Kopfekzeme, ähnlich wie die akuten Kopfekzeme die Salbenbehandlung, viel früher die Teerbehandlung vertragen, als die Ekzeme der übrigen Haut, nämlich bereits im nässenden Stadium.

Von den *Derivaten des Teers* ist bei der Ekzembehandlung nur die *Karbolsäure* erwähnenswert, die als 2proz. Karbolöl bei Ekzemen behaarter Teile gute Dienste leistet.

Von großer Wichtigkeit bei der Behandlung des Ekzems ist natürlich die *Berücksichtigung der ätiologischen Momente.* So ist bei allen durch äußere Schädlichkeiten hervorgerufenen Ekzemen möglichst die Fernhaltung dieser Reize anzustreben, was dadurch oft genug erschwert oder ganz unmöglich gemacht wird, daß die betreffenden Patienten gezwungen sind, sich zur Erwerbung ihres Lebensunterhaltes jenen Schädlichkeiten weiter auszusetzen. — Aber auch die Feststellung der Ursache ist oft nicht ganz leicht und erfordert eine sehr sorgfältige Aufnahme der Anamnese, zumal bei Schädlichkeiten, deren ekzemerregende Wirkung nicht allgemeim bekannt ist.

Und ebenso ist auf die oben besprochenen mittelbaren *inneren Ursachen* für die Entstehung von Ekzemen Rücksicht zu nehmen, auf Erkrankungen des Verdauungsapparates, anämische Zustände oder andere Konstitutionsstörungen. In jedem Fall von Ekzem ist, selbst wenn ein direkter Zusammenhang gar nicht nachweisbar ist, eine etwa vorhandene derartige Erkrankung stets mit den jedesmal indizierten Mitteln zu behandeln, selbstverständlich bei gleichzeitiger sorgfältiger Lokalbehandlung. Daher wird in vielen Fällen von Ekzemen die innere Darreichung von *Eisen* oder *Lebertran* und eine entsprechende Diät, unter Umständen eine Brunnenkur, sehr am Platze sein. Von der inneren Darreichung des *Arsen* ist bei der Behandlung der chronischen Ekzeme nicht viel Nutzen zu erwarten und nur in ganz besonders hartnäckigen Fällen dürfte ein Versuch mit diesem Mittel angezeigt sein, unter Umständen in Verbindung mit Eisen. Die Art der Darreichung dieses Mittels wird in den Kapiteln über Psoriasis und Lichen ruber besprochen werden.

Es ist nicht überflüssig, wenn hier zum Schluß darauf aufmerksam gemacht wird, daß bei der Behandlung des chronischen Ekzems sowohl der Arzt wie der Patient *Geduld* und *Ausdauer* haben muß. Eine große Reihe von chronischen Ekzemen, die mit an und für sich richtigen Methoden behandelt werden, heilen einfach

deswegen nicht, weil der Arzt, der seiner Sache nicht hinreichend sicher ist, infolge des zögernden Fortschrittes zum Besseren oder auch dem Drängen des Patienten nachgebend, immer und immer wieder neue Salben oder Methoden in Anwendung zieht. Wer seiner Sache sicher ist und die dem richtig erkannten Stadium der Krankheit entsprechende Behandlung eingeleitet hat und dieselbe, unbeirrt durch ein anfängliches, manchmal selbst wochenlanges Ausbleiben einer erheblichen Besserung, konsequent fortführt, der wird schließlich niemals vergeblich auf den Erfolg warten.

ZWEITES KAPITEL.

Psoriasis.

Die **Psoriasis** beginnt mit der Eruption kleinster roter Knötchen, die sich sehr bald mit einer aus verhornten Epithelien bestehenden Schüppchen bedecken *(Psoriasis punctata)*. Diese zunächst miliären Effloreszenzen erreichen dann schnell Linsen- bis etwa Fünfpfennigstücksgröße und sind entweder von einer Schuppe vollständig bedeckt, oder diese Schuppe bedeckt die Effloreszenz nur in der Mitte, so daß an der Peripherie ein schmaler roter Saum sichtbar wird. Die Haut sieht in diesem Stadium der Psoriasis aus, als „ob sie mit Mörteltropfen bespritzt wäre“ *(Psoriasis guttata)*. Die Schuppen haften zunächst ziemlich fest auf ihrer Unterlage, sind weißlich oder gelblich, glänzend, besonders wenn sie von selbst oder durch Kratzen etwas gelockert werden, asbestartig erscheinend, und lassen sich bei kleineren Herden gewöhnlich als zusammenhängende Lamelle abnehmen. Hierbei kommt es fast regelmäßig zu kleinen, kapillären Blutungen. Wenn die Effloreszenzen älter werden, so haften die Schuppen zuweilen nicht mehr so fest und werden leichter durch irgend welche mechanischen Insulte abgestoßen. Meist aber finden sich gerade auf den am längsten bestehenden Effloreszenzen die dicksten und festesten Schuppenauflagerungen, besonders an den Unterschenkeln und auf der Streckseite der Kniegelenke und manchmal auf der behaarten Kopfhaut. Werden von einer auf der Höhe der Entwicklung stehenden Effloreszenz die Schuppen entfernt, so kommt darunter eine mehr oder weniger infiltrierte, gerötete und abgesehen natürlich von den Blutungen, niemals nässende Hautfläche

zum Vorschein, die sich als eine flache, papulöse Erhabenheit von der jedesmaligen Form der Psoriasisherde darstellt.

In ganz seltenen Fällen weichen die Effloreszenzen etwas von dem soeben geschilderten typischen Bilde ab. Die Schuppen sind nicht so glänzend, deutlicher gelb gefärbt, die darunterliegende Haut ist etwas feucht, kurz die Herde machen einen mehr ekzemartigen Eindruck *(atypische Psoriasis)*. Immerhin finden sich in solchen Fällen an einzelnen Orten oder auch zeitweise ganz typische Psoriasis-Effloreszenzen, welche ebenso wie der Verlauf der Krankheit für die Auffassung dieser Fälle als Psoriasis sprechen.

Niemals erscheinen die Psoriasiseffloreszenzen einzeln, sondern sie treten gewöhnlich gleichzeitig in großer Anzahl auf, und während sie sich weiter entwickeln, kommen fortwährend neue Nachschübe, solange die Krankheit sich noch in einem fortschreitenden Stadium befindet.

Die weiteren Erscheinungen sind nun je nach der Art der Entwickelung der einzelnen Effloreszenzen verschieden. Wir können zwei Arten dieser Entwicklung unterscheiden, die im einzelnen Falle das Bild der Psoriasis bestimmen; allerdings kommen sehr häufig auch beide Arten an demselben Individuum an verschiedenen Stellen der Haut gleichzeitig vor.

In der einen Reihe von Fällen vergrößern sich die Herde immer mehr, ohne an irgend einer Stelle regressive Vorgänge zu zeigen. Es kommt so zur Bildung von talergroßen und größeren rundlichen Effloreszenzen *(Psoriasis nummularis)*, und da beim Größerwerden schließlich an vielen Stellen die Effloreszenzen sich mit den benachbarten berühren und mit ihnen verschmelzen, so kommt es auf diese Weise zur Bildung größerer Psoriasisflächen, die durch bogige, nach außen konvexe Linien, entsprechend den ursprünglichen Einzelherden, begrenzt sind. Diese großen Flächen zeigen die oben für die einzelnen Effloreszenzen geschilderten Eigenschaften, sie sind in ihrer ganzen Ausdehnung mit Schuppen bedeckt und zeigen überall die infiltrierte, gerötete Haut. Durch immer weitere Vergrößerungen der schon bestehenden Herde und Auftreten immer neuer Effloreszenzen auf den bis dahin freien Hautstellen kann es schließlich zur Erkrankung großer Partien der Körperoberfläche, ja der gesamten Hautdecke kommen *(Psoriasis diffusa, universalis)*.

In der anderen Reihe von Fällen zeigen dagegen die Psoriasiseffloreszenzen, sowie sie ein gewisses Alter und demgemäß eine ge-

wisse Größe erreicht haben, eine Neigung zur Rückbildung, die sich zunächst darin zeigt, daß die Schuppen lockerer werden und schließlich von selbst abfallen, während die Haut an diesen Stellen zunächst noch infiltriert und gerötet bleibt. Da nun die Rückbildung an dem

Fig. 3.
Psoriasis.

zentralen, ältesten Teil der Effloreszenzen natürlich zuerst eintritt, so zeigen sich dieselben in diesem Entwicklungsstadium als Scheiben mit einem infiltrierten, roten, schuppenlosen Zentrum, welches von einem ringförmigen, mit weißen, glänzenden Schuppen bedeckten Saum eingefaßt ist. Dann aber macht die Rückbildung im Zentrum

noch weitere Fortschritte; Rötung und Infiltration der Haut verschwinden vollständig und hieraus resultiert eine Effloreszenz, bestehend aus einem infiltrierten, schuppentragenden Ring, der einen kleineren oder größeren Kreis vollständig normaler Haut einschließt *(Psoriasis annularis)*. Auch diese Effloreszenzen können sich nun immer mehr vergrößern, indem sie an der Peripherie nach allen Richtungen hin fortwachsen, während dementsprechend die nach innen gelegenen Teile der Ringe wieder zur Norm zurückkehren.

Durch das Größerwerden dieser ringförmigen Effloreszenzen kommt es nun schließlich auch zur Berührung und zum Verschmelzen der benachbarten Herde, und diese Verschmelzung geht nach dem in der Einleitung besprochenen Gesetz vor sich und führt zur Bildung der eigentümlichen guirlandenförmigen Effloreszenzen (*Psoriasis gyrata et figurata*).

Bei der Psoriasis werden die bisher geschilderten Bilder sehr häufig durch konsekutive Störungen der *Pigmentierung* kompliziert. Besonders an den Unterschenkeln hinterlassen sehr oft die zurückgebildeten Psoriasiseffloreszenzen dunkle Pigmentierungen, in manchen Fällen findet sich dieses eigentümliche Verhalten auch bei den Herden an den übrigen Körperstellen und wird besonders in Fällen einer ausgebreiteten Psoriasis annularis et gyrata durch den lebhaften Kontrast zwischen dem dunkelbraunen Zentrum, dem dieses umgebenden weißen, glänzenden Schuppensaum der Effloreszenzen und den dazwischen liegenden hellen Inseln oder größeren Strecken normaler Haut ein höchst eigentümliches Bild hervorgerufen. Die Pigmentierungen treten gewöhnlich in den mit Arsen behandelten Fällen stärker auf.

Während die *Haare* nur nach lange dauernder Erkrankung behaarter Teile ausfallen, zeigen die *Nägel* häufiger Veränderungen, Trübungen, Auflockerung der Nagelsubstanz und schließlich kann es zum Abfallen der Nägel kommen. In nicht seltenen Fällen werden eigentümliche *Tüpfelungen der Nagelplatte*, in Gruppen oder zerstreut stehende Grübchen beobachtet, die freilich manchmal auch bei anderen Affektionen auftreten. Es gibt Fälle, bei denen die Psoriasis zunächst nur die Nägel befällt und erst nach längerer Zeit auch Eruptionen auf der Haut auftreten.

Lokalisation. Psoriasiseffloreszenzen können sich auf allen Stellen der Hautdecke bilden, aber gewisse Gegenden zeigen sich als sehr entschiedene Lieblingssitze dieser Krankheit. Am häufigsten werden die Haut der *Streckseiten des Ellenbogen- und Kniegelenks, der be-*

haarte Kopf und die unmittelbar angrenzenden Teile *der Stirnhaut und die Ohren* ergriffen. Dann folgen die übrigen Teile der *Extremitäten*, von denen überhaupt die Streckseiten gewöhnlich stärker ergriffen werden, als die Beugeseiten und die *Haut des Rumpfes*. Seltener ist das Gesicht beteiligt, während *Handteller und Fußsohlen* — abgesehen von sehr seltenen Ausnahmen — *frei bleiben*. Diese Vorliebe für gewisse Körpergegenden zeigt sich bei weitem in der Mehrzahl der Fälle, so daß entweder nur die obengenannten Lieblingssitze, meist in symmetrischer Weise, erkrankt sind, oder wenn auch andere Körpergegenden die Erkrankung zeigen, jene jedenfalls zuerst erkrankten und daher auch die am weitesten fortgeschrittenen Stadien zeigen. In verhältnismäßig wenigen Fällen und zwar nur bei ganz frischen Eruptionen fehlt diese regelmäßige Anordnung und sind die Psoriasisherde in ganz regelloser Weise über den Körper zerstreut. — Die *Schleimhäute* sind stets frei.

Die *subjektiven Symptome* sind in der Regel geringe. Gewöhnlich besteht nur ein mäßiges Jucken zur Zeit der akuteren Eruptionen an den frischen Effloreszenzen. Nur in den Fällen von universeller Psoriasis kommt es infolge der Sprödigkeit der Haut zu schmerzhaften Rhagadenbildungen besonders über den Gelenken und daher zu erheblichen Behinderungen im Gebrauch der Glieder.

Verlauf. Die Psoriasis tritt gewöhnlich im *jugendlichen oder mittleren Lebensalter* auf, seltener im kindlichen, und Psoriasisfälle in den ersten Lebensjahren gehören zu den größten Ausnahmen. Den Anfang macht entweder eine allgemeine Eruption, oder, was häufiger der Fall ist, es zeigen sich zuerst an den Prädilektionsstellen einzelne Herde, die jahrelang allein bestehen können, nur sehr allmählich größer werdend, bis dann durch einen mehr akuten Allgemeinausbruch das Bild sehr wesentlich verändert wird. Alle oder die Mehrzahl der Herde bilden sich dann nach gewisser Zeit wieder zurück. Im letzteren Falle bleiben auch wieder die Herde an den Ellenbogen und Knien und auf dem behaarten Kopf oft zurück, bis dann nach kürzerer oder längerer Zeit wieder ein neuer reichlicher Ausbruch erfolgt. So wechseln Eruptionen und ganz oder wenigstens größtenteils freie Intervalle, manchmal von jahrelanger Dauer, miteinander ab, und die Krankheit begleitet oft den von ihr Befallenen bis in das höchste Alter und bis zum Tode. — Die Psoriasis verläuft fast stets fieberlos; nur in einzelnen Fällen

bei sehr ausgebreitetem Ausschlage treten leichte Fiebererscheinungen auf. Abgesehen hiervon tritt nie eine Einwirkung auf das Allgemeinbefinden ein. Psoriatiker können das höchste Alter erreichen, ohne daß sich je irgend eine mit dem Hautleiden in Verbindung stehende Erkrankung innerer Organe bei ihnen nachweisen ließe. — Manchmal entwickelt sich, zumal im Anschluß an stark reizende Behandlungen, eine akute, rasch den ganzen Körper überziehende Entzündung der Haut mit starker Abschuppung, die unter Umständen sogar zum Tode führt *(sekundäre Dermatitis exfoliativa)*. — In äußerst seltenen Fällen entwickeln sich *papilläre*, *warzenartige Wucherungen* auf den Psoriasiseffloreszenzen, ganz ausnahmsweise ist *Entwicklung von Carcinomen* beobachtet.

Die **Prognose** der Psoriasis ist daher — abgesehen von den letzterwähnten seltenen Fällen — quoad vitam stets gut. Dagegen kennen wir bis jetzt kein Mittel, welches die Krankheit definitiv heilt, so daß auch nach vollständiger Abheilung einer Eruption das Wiederauftreten eines Rezidivs nie mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, im Gegenteil, nach dem gewöhnlichen Verlauf muß das Eintreten desselben als wahrscheinlich angesehen werden.

Die **Diagnose** der Psoriasis macht in den Fällen von Psoriasis nummularis, annularis und gyrata niemals besondere Schwierigkeiten. Dagegen können solche einmal bei den *frischen Fällen* mit über den *ganzen Körper ausgebreiteter Eruption kleiner Psoriasisherde* entstehen, besonders wenn die Schuppenbildung nicht sehr stark ist oder die Schuppen durch häufiges Waschen oder starkes Schwitzen größtenteils entfernt sind. Hier kann vor allem eine Verwechslung mit einem *papulo-squamösen Syphilid* vorkommen. Bei Psoriasis gelingt es in der Regel, ältere größere Herde an den erwähnten Prädilektionssitzen aufzufinden, bei Syphilis sind die Größenunterschiede der einzelnen Papeln überhaupt nicht so erhebliche, wie bei Psoriasis, an jenen Stellen finden sich nie besonders große Herde. Bei Psoriasis sind im allgemeinen die Streckseiten mehr ergriffen, beim papulösen Syphilid mehr die Beugeseiten, besonders die Beugen des Ellenbogen- und Handgelenks. Bei Psoriasis sind bei diesen Fällen, bei denen eine Verwechslung überhaupt möglich ist, so gut wie nie Handteller und Fußsohlen ergriffen, bei dem erwähnten Syphilid dagegen sehr häufig in Form der sogenannten Psoriasis palmaris et plantaris syphilitica. Bei Psoriasis sind alle Effloreszenzen stets gleichartig, das syphilitische Exanthem zeigt wenigstens oft die so

charakteristische Polymorphie, in dem Flecken und Papeln, oft auch noch einzelne krustöse Herde vorhanden sind. Bei Psoriasis finden sich auf dem behaarten Kopf gewöhnlich umfangreichere, schuppende, niemals nässende Stellen, bei Syphilis gewöhnlich kleinere, mit Borken und Krusten bedeckte und nach deren Entfernung nässende Stellen. Bei Psoriasis fehlt eine Erkrankung der Schleimhaut, bei Syphilis ist sie sehr häufig vorhanden. — Ferner kommt die *Pityriasis rosea* — *Herpes tonsurans disseminatus* — in Betracht. Auch hier ist natürlich wieder zuerst die Lokalisation zu berücksichtigen. Dann ist die Schuppenbildung bei der Pityriasis rosea eine andere. Die Schuppen sind viel zarter, lassen sich nie in großen Lamellen ablösen, und da sie an der Peripherie in die normale Oberhaut übergehen, so lassen sie sich von der Peripherie her gar nicht, sondern nur durch Kratzen oder Einschieben eines Instruments vom Zentrum her ablösen. Die Ausbreitung der Pityriasis rosea ist eine viel akutere und gleichmäßigere, als die der Psoriasis, dabei von einem Punkt zum anderen fortschreitend, so daß in der Regel zuerst der Rumpf, dann die Oberarme und Oberschenkel und zuletzt Vorderarme und Unterschenkel befallen werden, was bei Psoriasis niemals eintritt. — Schließlich kommen, wenn auch selten, *schuppende Ekzeme* in einzelnen zerstreuten Herden vor, die nirgends nässende Stellen zeigen, und bei denen, wenn die Lokalisation keine bestimmten Anhaltspunkte gewährt, die Entscheidung schwierig werden kann. Ganz besonders das oben geschilderte parasitäre Ekzem kann große Ähnlichkeit mit Psoriasis haben, zumal bei demselben nicht selten ebenfalls ring- und guirlandenförmige Effloreszenzen vorkommen. Hier können anamnestische Angaben von Wichtigkeit sein, indem öfteres Verschwinden und Wiederauftreten des Ausschlages im Laufe der Jahre dann mehr für Psoriasis spricht.

Zweitens kann dann die Diagnose in Fällen von *universeller oder fast universeller Psoriasis* schwierig werden, bei denen entweder gar keine oder nur noch wenige normale Hautstellen aufzufinden sind. Vor der Verwechslung mit ausgebreiteten *Ekzemen* schützt immer der Umstand, daß bei letzterem stets nässende Stellen, wenn auch vielleicht manchmal von geringer Ausdehnung an gewissen Orten, z. B. an den Gelenkbeugen zu finden sind, während Psoriasis nie nässende Stellen produziert. Die oben geschilderten Fälle von atypischer Psoriasis können allerdings in dieser Hinsicht große diagnostische Schwierigkeiten bereiten. Dann kommen *Lichen*

ruber und *Pityriasis rubra* in Betracht und verweise ich hier auf die betreffenden Krankheitsbeschreibungen.

Die **anatomische Untersuchung** der psoriatischen Herde bestätigt zunächst, daß die Schuppen lediglich aus verhornten Epidermiszellen bestehen. Ferner findet sich regelmäßig eine beträchtliche Veränderung des Papillarkörpers. Die Papillen sind außerordentlich verlängert, erscheinen dabei wie gequollen, ödematös und hyperämisch, dementsprechend sind die interpapillären Zapfen des Rete Malpighii stark verlängert. Bei älteren Herden findet sich eine Zunahme des epidermidalen Pigmentes und Pigmentierung der obersten Schichten des Korium.

Ätiologie. Für eine Anzahl von Psoriasisfällen ist zweifellos die *Heredität* von maßgebender ätiologischer Bedeutung, indem entweder Geschwister erkranken oder die Krankheit, richtiger wohl die Disposition zur Krankheit, von einem der Eltern auf Kinder, auch von einem der Großeltern auf Enkel übertragen wird, oder es bestehen noch entferntere Grade der Blutsverwandtschaft zwischen den Psoriatischen in einer Familie. In anderen Fällen aber fehlt jeder Anhaltspunkt in dieser Beziehung. Oft sind es gerade kräftige robuste Menschen, die an Psoriasis erkranken. In einer nicht unerheblichen Anzahl von Fällen aber entwickelt sich die Psoriasis bei Individuen, die an *Gicht* oder *Diabetes* leiden, gelegentlich auch erst später an einer dieser Affektionen erkranken. Das Zusammentreffen ist sicher kein zufälliges, dazu ist es zu häufig, ja, diese „gichtische" Psoriasis zeigt oft gewisse Eigentümlichkeiten, die sie von der gewöhnlichen Psoriasis unterscheidet. Auffallend ist in solchen Fällen das Auftreten erst in höheren Jahren und dann die starke Erkrankung der Hände und auch der Füße.

In anderer Hinsicht ist von Bedeutung für das Verständnis der Krankheit die Beobachtung (Köbner, Wutzdorff), daß bei einem Psoriasiskranken durch irgend welche Verletzung der Haut, z. B. durch einen Pferdebiß, durch Tätowieren, durch Schröpfköpfe, Psoriasiseffloreszenzen hervorgerufen werden, die in ihrer Form genau den verletzten Stellen entsprechen. Es erklärt sich hieraus bis zu einem gewissen Grade die oben erwähnte Prädilektion für bestimmte Stellen. Denn gerade Ellenbogen und Knie und in geringerem Grade die Streckseiten überhaupt sind am meisten und intensivsten der fortdauernden Reibung durch Kleidungsstücke und anderen Insulten ausgesetzt.

Schließlich ist noch hervorzuheben, daß trotz mancher gegenteiligen Behauptungen die Psoriasis sicher *nicht ansteckend* ist. Das

Vorkommen der Krankheit bei mehreren Geschwistern ist hierfür nicht beweisend, da dasselbe eben so gut auf erblicher Veranlagung beruhen kann, und noch nie ist die Übertragung der Krankheit von einem Ehegatten auf den andern nachgewiesen worden, die bei der großen Häufigkeit der Psoriasis gelegentlich doch vorkommen müßte. Trotzdem ist nicht zu leugnen, daß manche Eigentümlichkeiten der Krankheit, vor allem Form und Entwicklungsweise der Efflorescenzen, den Gedanken nahe legen, daß die Psoriasis doch möglicherweise eine *parasitäre Affektion* ist, und das Fehlen der Ansteckungsfähigkeit spricht nicht absolut hiergegen, denn z. B. die Pityriasis versicolor ist, obwohl Pilze die Ursache der Krankheit sind, auch in der Regel — ich möchte sagen praktisch — nicht ansteckend. Die bisher in dieser Richtung veröffentlichten Befunde haben allerdings noch nicht die allgemeine Anerkennung gefunden und müssen wir diese Frage als eine vor der Hand noch unentschiedene ansehen.

Bei der **Behandlung** sind zunächst die Mittel zu nennen, die wesentlich nur eine Entfernung der Schuppen bewirken. Obenan steht das *Wasser* in seinen verschiedenen Applikationsweisen, als nasse Umschläge, Bäder, Dampfbäder. Sehr wesentlich kann die Wirkung des Wassers als schuppenentfernendes Mittels durch gleichzeitige Anwendung von *alkalischen Substanzen* unterstützt werden, welche die aus Hornmassen bestehenden Psoriasisschuppen erweichen und so ihre Ablösung erleichtern. Das wichtigste dieser Mittel ist die *Kali-* oder *Schmierseife*. Entweder die Seife als solche oder *Spiritus saponato-kalinus* wird mit etwas warmen Wassers auf ein rauhes Läppchen aufgetragen und hiermit werden die Schuppenauflagerungen tüchtig bearbeitet. Bei sehr festhaftenden, alten psoriatischen Schuppen ist es oft nötig, die Kaliseife wie eine Salbe in Gestalt eines Umschlages anzuwenden. — In ähnlicher Weise, nämlich die Schuppen erweichend wirken die mehr *indifferenten Salben* (Diachylonsalbe, Wismutsalbe) und die wohl eher schon günstig auf die Resorption einwirkende *weiße Präzipitatsalbe*. Letztere ist vor allem bei Psoriasis des behaarten Kopfes und des Gesichtes zu empfehlen, leistet aber auch an anderen Stellen oft gute Dienste. Die Behandlung mit diesen Salben ist besonders bei ganz frischen Eruptionen und dann in den Fällen von inveterierter Psoriasis mit starker Rhagadenbildung indiziert. Bei ausgedehnter Anwendung der weißen Präzipitatsalbe ist stets der Mundpflege eine gewisse Aufmerksamkeit zu widmen, denn wenn auch die

Quecksilberresorption nur eine sehr unbedeutende sein dürfte, so habe ich doch einige Male Merkurialstomatitis, ja in einem Falle Merkurialdysenterie auftreten sehen. — Bei frischeren Fällen erweist sich die sogenannte *Lagosasalbe* oft wirksam (Acid. carbol. 1,0, Bals. peruvian., Hydr. praecip. alb. ana 2,0, Lanolin 5,0, Vasel. flav. 40,0).

Wichtiger sind nun aber die Mittel, die wirklich einen *resorbierenden Einfluß* auf die Psoriasisherde ausüben, der *Teer* und das *Chrysarobin*, während die ursprünglich ebenfalls gegen Psoriasis warm empfohlene Pyrogallussäure bei dieser Krankheit nicht den gehegten Hoffnungen entsprochen hat, außerdem bei Anwendung auf größeren Flächen zu schweren, selbst tödlichen Vergiftungen führen kann. Der Teer wird in derselben Weise wie beim trocknen Ekzem angewendet, und ist auch hier das Abnehmen und schließliche Verschwinden der Schuppenbildung das Kriterium der erreichten Wirkung, welches sich dadurch zeigt, daß der aufgetragene Teer haften bleibt und nicht durch nachrückende neue Schuppen abgestoßen wird. Dann schwinden auch Infiltration und Rötung, so daß die Haut wieder völlig normal wird. Hierzu ist stets eine Behandlung von mehrwöchentlicher Dauer erforderlich. Von den Teerderivaten ist nur die *Karbolsäure* zu empfehlen, die als 2%iges Karbolöl, besonders bei Psoriasis des behaarten Kopfes, gute Verwendung findet. — Bei weitem das vorzüglichste und in der großen Mehrzahl der Fälle in schnellster Weise zum Ziel führende Mittel ist aber das *Chrysarobin*, der Hauptbestandteil des Goa- oder Ararobapulvers. Die Anwendung desselben ist folgende: Die durch Waschen mit gewöhnlicher Seife oder Kaliseife von ihren Schuppen möglichst befreiten Psoriasisstellen werden mit einem harten Borstenpinsel (oder einer Zahnbürste) ein- bis zweimal täglich mit einer 25%igen Chrysarobinsalbe eingerieben. Die sehr bald sich einstellende Wirkung zeigt sich in schneller Abnahme der Schuppung und Blaßwerden der Effloreszenzen, während die umgebende, normale Haut mehr oder weniger stark gerötet wird und später eine braunrote, schließlich braune Farbe annimmt. Manchmal steigert sich dieser Zustand zu einer recht unangenehmen allgemeinen Entzündung der Haut, die sich ganz diffus auch auf Stellen, die gar nicht mit dem Chrysarobin in Berührung gekommen sind, ausdehnt. Besonders gern beteiligt sich das Gesicht an dieser Entzündung, selbst wenn die Chrysarobinanwendung gar nicht in der Nähe des Gesichtes stattgefunden hat. Die Heilung ist erreicht,

wenn die Psoriasisherde als weiße, völlig glatte und schuppenlose, nicht erhabene Flecke sich darstellen, die lebhaft mit der braunroten Umgebung kontrastieren („Leucoderma psoriaticum"). Hierzu gehören in einzelnen Fällen nur 3—4, in anderen weit mehr, 10, 12 und noch mehr Einreibungen, je nach der Intensität und besonders nach dem Stadium der Psoriasis. Dann ist nur unter der Anwendung von Streupulvern der gewöhnlich unter einer mäßigen allgemeinen Abschuppung der Haut sich vollziehende Rückgang der entzündlichen Erscheinungen abzuwarten, und nachdem dann auch die Pigmentierung verschwunden ist, wozu gewöhnlich einige Wochen erforderlich sind, ist die Haut völlig zur Norm zurückgekehrt. So lange stärkere Entzündungserscheinungen der Haut bestehen, ist die Anwendung von Bädern zu vermeiden. Die Chrysarobinsalbe kann durch *Linimentum exsiccans mit Chrysarobin* oder *Chrysarobintraumaticin* (1 : 10) ersetzt werden, deren Anwendung sehr viel bequemer als die Salbenbehandlung ist, deren Wirkung aber auch gewöhnlich etwas langsamer und mit geringeren Reaktionserscheinungen von Seiten der Haut eintritt. Ähnlich verhält sich der ebenfalls recht zweckmäßige *Chrysarobinpflastermull*. Bei Empfindlichkeit gegen Chrysarobin ist es oft sehr zweckmäßig, ganz schwache Chrysarobinzinkpaste ($^1/_2$—1 %, selbst noch schwächer) anzuwenden (Jadassohn).

Bei der Chrysarobinbehandlung müssen nun einige unangenehme Nebenwirkungen berücksichtigt werden. Zunächst kann jene *Entzündung der Haut*, von der schon oben die Rede war, manchmal so heftig werden, daß sie die weitere Anwendung des Mittels unmöglich macht. Im allgemeinen pflegt dies bei Personen mit zarter Haut leichter einzutreten, ebenso wie auch bei dem einzelnen Patienten die Körperstellen mit zarter Haut, die Beugen, die Genitalien, stärker gereizt werden, als die anderen Hautstellen. Eine zweite sehr unangenehme Nebenwirkung des Chrysarobins ist das Hervorrufen intensiver *Konjunktivitiden*, die sogar in den schlimmsten Fällen zu Hornhautverschwärungen führen können. Dieselben entwickeln sich besonders dann, wenn Partikelchen des Medikaments in den Konjunktivalsack gelangen, wie es scheint aber auch ohne dieses Ereignis durch Fortschreiten der allgemeinen Dermatitis auf die Konjunktivalschleimhaut. Die Patienten müssen daher sorgfältig jede Berührung der Augen mit dem Medikament vermeiden und nachts am besten Handschuhe tragen, damit sie nicht im Schlaf unbewußt hiergegen fehlen. Andrerseits ist die Applikation des Chrysarobins in der Nähe der Augen überhaupt zu vermeiden, die

Psoriasis des Gesichts und des behaarten Kopfes ist im allgemeinen überhaupt nicht mit Chrysarobin, sondern mit den andern Mitteln zu behandeln. — Und schließlich ist wenigstens insofern, als die Patienten vorher darauf aufmerksam gemacht werden müssen, zu berücksichtigen, daß das Chrysarobin unaustilgbare, bräunlich-violette Flecken in die Wäsche macht. — Dagegen sind auch bei ausgedehntester Anwendung des Mittels keine *Intoxikationserscheinungen* zu befürchten.

In dieser Weise, bei Anwendung des Chrysarobins am Körper, des Teers oder der weißen Präzipitatsalbe am Kopfe, gelingt es in den meisten Fällen, besonders den schon länger bestehenden, eine vollständige Heilung zu erzielen, freilich nur eine momentane, denn auf etwaige spätere Rezidive hat diese Behandlung keinen Einfluß. Aber auch dieser, sonst zuverlässigen Methode trotzt eine kleine Reihe von Fällen hartnäckig. Die Erfahrung zeigt, daß dies besonders Fälle von frischer, über den ganzen Körper verbreiteter Psoriasis sind, bei denen die Krankheit sich noch im Stadium der akuten Eruption befindet. Hier ist es besser, zunächst indifferentere Verfahren, häufige Bäder, Salbeneinreibungen anzuwenden und erst später zu den energisch wirkenden Mitteln zu greifen.

Die *Psoriasis* ist eine von den wenigen Hautkrankheiten, bei welchen das *Arsen* einen entschieden günstigen Einfluß ausübt, und es empfiehlt sich, neben der zwar auch allein zum Ziel führenden äußeren Therapie innerlich dieses Mittel zu geben, am besten in Form der Fowlerschen Solution, zunächst 6 Tropfen pro die, dann allmählich steigend bis 10—20 Tropfen pro die (Liqu. Kal. arsenic., Aq. dest. ana 10,0 2mal tägl. 6—10—20 [!] Tropfen). An Stelle des Liquor Kalii arsenicosi kann der etwa fünfzehnmal schwächere Liquor Natrii arsenicici (Liquor arsenicalis Pearsonii) oder das Acidum arsenicosum in Form der asiatischen Pillen (cf. das nächste Kapitel) angewendet werden. Der Gebrauch des Arsen ist nach vollständiger Abheilung der Effloreszenzen noch fortzusetzen; jedenfalls muß dasselbe einige Monate genommen werden, da es das einzige Mittel ist, durch welches wir, wenn auch nicht eine Verhütung, so doch eine Abschwächung und Hinausschiebung der Rezidive erhoffen dürfen. — Bei Zusammenhang der Psoriasis und Gicht oder Diabetes sind selbstverständlich die entsprechenden diätetischen und medikamentösen Maßnahmen zu ergreifen.

Ganz kurz möge hier erwähnt werden, daß von Brocq unter dem Namen *Parapsoriasis* einige auch von anderen (Neisser, Jadas-

SOHN, RADCLIFFE CROCKER, COLCOTT FOX u. a.) beschriebene seltene Exanthemformen zusammengefaßt sind, welche zum Teil ihren Erscheinungen nach zwischen Psoriasis und Lichen ruber stehen (*Parakeratosis variegata* — UNNA) zum Teil über den ganzen Körper zerstreute, rote, eine feine Abschuppung zeigende, nicht infiltrierte Herde bilden (*Erythrodermie pityriasique en plaques disséminées*). Das Jucken fehlt oder ist sehr gering; die Affektionen sind außerordentlich chronisch und der Therapie gegenüber sehr rebellisch.

DRITTES KAPITEL.

Lichen ruber.

HEBRA hat zuerst (1860) unter dem Namen *Lichen ruber* eine seltene und wegen des letalen Ausganges, den sämtliche zuerst beobachteten Fälle nahmen, wichtige Hautkrankheit beschrieben. Spätere Beobachtungen haben gezeigt, daß zwei verschiedene Formen dieser Krankheit zu unterscheiden sind. *Lichen ruber acuminatus* (die ersten Fälle HEBRAS) und *Lichen ruber planus* (zuerst von WILSON, unabhängig von HEBRA, beschrieben).

1. **Lichen ruber acuminatus.** Es entstehen unregelmäßig zerstreute derbe, konische, an die Follikel gebundene Knötchen von roter oder rotbrauner Farbe, die sich alsbald an ihrer Spitze mit einem festen Epidermisschüppchen bedecken. Haben die Knötchen etwa Hanfkorngröße erreicht, so tritt eine weitere Vergrößerung nicht ein, ebensowenig irgend eine andere Veränderung, etwa Bläschen- oder Pustelbildung, sondern die Knötchen persistieren als solche bis zu ihrer Involution. Zwischen den zuerst entstandenen Efflorescenzen treten im weiteren Verlauf immer neue Knötchen auf und zwar zeigen dieselben eine besondere Vorliebe für die Anordnung in Reihen, entsprechend den normalen Hautfurchen, resp. der Anordnung der Follikel. Indem nun die Knötchen zunächst einer solchen Reihe zu einer erhabenen Leiste konfluieren, weiterhin aber auch eine Anzahl solcher Leisten wieder unter sich verschmilzt, kommt es zur Bildung größerer Infiltrate, an denen die einzelnen Knötchen als solche nicht mehr kenntlich sind, wohl aber noch die reihenförmige Anordnung deutlich sichtbar ist, wodurch nach HEBRAS treffendem Vergleich eine gewisse Ähnlichkeit mit Chagrinleder zustande kommt. Die in dieser Weise in toto infiltrierte Hautfläche

ist rotbraun, mit spärlichen festen Schüppchen bedeckt und fühlt sich wegen ihrer Härte und der den ursprünglichen Knötchen und Leisten entsprechenden Hervorragungen wie ein Reibeisen an. Wird der weitere Verlauf der Krankheit nicht gestört, so werden immer mehr bis dahin freie Hautstellen ergriffen, während an den älteren Herden keine weitere Veränderung oder Rückbildung eintritt und schließlich kann die gesamte Hautdecke, ohne daß auch nur die geringste freie Stelle übrig bleibt, in den Bereich der Erkrankung gezogen werden, die Haut ist durch die starke Infiltration starr und unnachgiebig geworden, und an den Beugestellen entstehen tiefe, schmerzhafte Einrisse. An den Flachhänden und Fußsohlen ist gewöhnlich die Schuppung stärker und bilden hier die Schuppen große zusammenhängende Lamellen. Die *Nägel* sind in diesen hochgradigsten Fällen stets verändert, die Nagelplatte ist verdickt, undurchsichtig und brüchig, die *Haare* fallen aus. Auch auf der *Mund- und Zungenschleimhaut* zeigen sich Veränderungen in Gestalt weißlicher Knötchen oder umfangreicherer Epithelauflagerungen mit gerötetem Rande.

2. **Lichen ruber planus.** Auf der normalen Haut treten kleinste, nadelstichgroße, farblose Pünktchen auf, die mit bloßem Auge überhaupt nur durch ihren spiegelnden Glanz, besonders bei schräger Beleuchtung erkennbar sind. Indem sich diese Pünktchen vergrößern, werden sie zu kleinen, wenig erhabenen, runden oder polygonalen, hellgelblichen oder rötlichen Knötchen, die, ohne die geringste Spur von Schuppung zu zeigen, in derselben Weise wie die ursprünglichen Pünktchen glänzen, und da sie etwas durchscheinend sind, wie aus Wachs bestehend erscheinen. Indem die einzelnen Knötchen sich weiter, höchstens bis etwa Linsengröße ausdehnen, nehmen sie eine entschieden rote Farbe an, werden aber nur selten so dunkel, wie die Knötchen des Lichen ruber acuminatus, sondern zeigen meist ein mehr rosarotes Kolorit. Die Knötchen sind im ganzen nicht regelmäßig angeordnet, abgesehen von den gleich zu erwähnenden Kreisbildungen; die reihenweise Anordnung, wie bei der anderen Form, kommt zwar in den meisten Fällen hier und da vor, aber keineswegs in allgemeinerer Ausbreitung. Sehr häufig tritt dagegen eine Veränderung der Knötchen durch regressive Vorgänge ein. Sowie dieselben nämlich eine gewisse Größe, etwa die eines Hanfkorns erreicht haben, bildet sich im Zentrum eine rundliche kleine Delle, die anfänglich so aussieht, als ob sie von einem Stich mit einer feinen Nadel herrühre, aber mit dem Wachsen des Knötchens an

BOSTON
JAN 30 1919
LIBRARY

Größe zunimmt und auf deren Grunde die Haut nach einiger Zeit eine braune oder graubraune Verfärbung zeigt. So kommt es zur Bildung kleiner kokardenartiger Figuren mit dunklem Zentrum und peripherischem, roten glänzenden Wall. Schließlich kommt es auch zur Involution dieses äußeren Walles und Pigmentierung der Haut an seiner Stelle, aber inzwischen haben sich an der äußeren Grenze wieder frische Lichenknötchen entwickelt und indem weiterhin auch diese mit Hinterlassung von Pigment sich involvieren und am Rande die Eruption fortschreitet, kommt es zur Bildung runder oder rundlicher größerer, zwanzigpfennigstück- bis talergroßer Scheiben mit dunkler zentraler Partie und schmalem, aus einzelnen oder miteinander verschmolzenen Lichenknötchen bestehenden Saum. Die äußere Kontur der Effloreszenzen ist entsprechend dieser Entstehung aus einzelnen Knötchen zackig, „zahnradartig". In einzelnen Fällen zeigen die Knötchen keine Neigung zu zentraler Rückbildung, sondern verschmelzen zu kleineren und größeren meist unregelmäßig gestalteten infiltrierten Platten, die in ausgezeichneter Weise den oben erwähnten chagrinlederartigen Zustand zeigen, und die nach außen von einem Schwarm kleiner und kleinster glänzender Knötchen umgeben sind. Nach meiner Erfahrung ist gerade diesen Fällen eine rasche Ausbreitung über große Strecken oder die ganze Körperoberfläche eigentümlich. In einem Falle beobachtete Kaposi eine Anreihung der Knötchen zu dicken, miteinander verflochtenen, korallenschnurartigen Strängen (*Lichen ruber moniliformis*). — Bei der Involution der Knötchen tritt übrigens auch hier und da Abschuppung auf, aber nie in dem Maße, wie beim Lichen ruber acuminatus. — Die ab und zu bei Lichen ruber, besonders an den Füßen, beobachteten Blasenbildungen gehören in manchen Fällen nicht zum eigentlichen Krankheitsbilde, sondern verdanken dem ausgiebigen Arsengebrauch ihren Ursprung. Dagegen sieht man in seltenen Fällen, bei sehr akuter Eruption, im Beginn der Erkrankung und ohne voraufgegangenen Arsengebrauch Bläschen und Blasen auftreten, letztere besonders an Flachhänden und Fußsohlen (*Lichen ruber pemphigoides*).

Wenn auch die Knötchen des Lichen ruber planus im Beginn der Eruption in der Regel keine irgendwie regelmäßige Anordnung erkennen lassen, so tritt doch bei weiterer Entwicklung gewöhnlich eine mehr oder weniger ausgesprochene *symmetrische Anordnung* und eine Prädilektion für gewisse Stellen hervor. Am stärksten sind der Rumpf und die Beugeseiten der Extremitäten, besonders

Ellenbogen- und Handgelenkbeuge, ferner die männlichen Genitalien ergriffen, weniger die Streckseiten, die Flachhände und Fußsohlen und das Gesicht, doch kommen besonders bei Fällen mit ausgebreiteter Eruption auch an diesen Stellen zahlreiche Effloreszenzen vor. Sind Flachhände und Fußsohlen ergriffen, so zeigen sich hier gewöhnlich nicht distinkte Knötchen, sondern diffuse, rote Infiltrate oder schwielenartige Verdickungen der Epidermis. Eine ebenfalls etwas abweichende Erscheinung zeigen die Knötchen an den Genitalien und den Handrücken, indem sie, ohne eigentlich zu schuppen, vielmehr einen Silber- oder Perlmutterglanz zeigen, nicht den Wachsglanz der durchscheinenderen Effloreszenzen der übrigen Hautpartien. An den Beinen, besonders an den Unterschenkeln, kommen nicht selten an der Oberfläche rauhe, warzenartige Effloreszenzen vor; in seltenen Fällen bilden sich an dieser Stelle umfangreiche Infiltrate von Talergröße und darüber, die das normale Hautniveau erheblich überragen und deren Oberfläche rauh, wie von kleinen Poren durchsetzt, siebartig erscheint (Lichen ruber verrucosus). Meistens finden sich neben diesen warzigen Effloreszenzen an den Unterschenkeln gewöhnliche Licheneruptionen am übrigen Körper, dieselben können aber auch als alleinige Krankheitserscheinungen auftreten. Jedenfalls leisten die verrukösen Efflorreszenzen der gewöhnlichen Therapie einen sehr hartnäckigen Widerstand und weichen erst einer mit der Allgemeinbehandlung kombinierten sehr energischen Lokaltherapie. — Eine sehr seltene Form ist der *Lichen ruber atrophicus,* bei welchem der Krankheitsprozeß zu einer starken Atrophie der Haut führt, so daß helle, eingesunkene Flächen von einem sehr schmalen, roten oder rotbraunen polyzyklischen Infiltrationswall umgeben sind. An anderen Stellen vorhandene typische Planusknötchen erleichtern die Diagnose in diesen sehr ungewöhnlich erscheinenden Fällen. — Dann ist noch zu erwähnen, daß ganz in derselben Weise wie bei Psoriasis an exkoriierten oder sonstwie verletzten Stellen z. B. Kratzstellen, Schröpfschnitten, Lichenknötchen sich entwickeln, genau entsprechend der Form und Ausdehnung der Hautverletzung, welche letztere also in diesen Fällen als die okkasionelle Ursache für das Auftreten der Knötchen gerade an diesen Stellen anzusehen ist. — Eine derartige allgemeine Ausbreitung über die ganze Körperoberfläche, wie beim Lichen ruber acuminatus, ist beim Lichen ruber planus jedenfalls selten. — Es sind einige Fälle von typischem Lichen ruber planus beobachtet, bei denen die Eruption halbseitig, auf einen Körperteil beschränkt war und sich

mehr oder weniger genau den Voigtschen Grenzlinien anschloß. — Auch bei Lichen ruber planus kommen *Schleimhautaffektionen* vor, einzelne weiße Knötchen, größere, sich rauh anfühlende Plaques, die z. B. einen großen Teil der Zungenoberfläche in continuo einnehmen können, und manchmal, wie es scheint bei der Rückbildung der Affektion, eigentümliche netzwerkartig angeordnete graue Streifen. Besonders häufig ist die Wangenschleimhaut und der seitliche Zungenrand ergriffen, wofür die Irritation durch die Zähne die Ursache sein dürfte. Auch auf der Analschleimhaut sind Eruptionen von Lichen ruber beobachtet (Herxheimer).

Beiden Formen gemeinsam ist ein wichtiges *subjektives Symptom*, das *Juckgefühl*, welches in manchen Fällen schwächer, in anderen stärker ist, manchmal sogar anhaltende Schlaflosigkeit bewirken kann und häufig zum Zerkratzen der Effloreszenzen führt, die sich demgemäß mit kleinen Blutbörkchen bedecken. Sind Infiltrate der Fußsohlen vorhanden, so ist gewöhnlich das Auftreten schmerzhaft, auch die Schleimhautinfiltrate verursachen manchmal Schmerzen. — In vielen Fällen finden sich *Anschwellungen verschiedener Lymphdrüsen*, so der Inguinaldrüsen, die wohl ebenso, wie die Prurigobubonen, auf die durch das Kratzen hervorgerufenen Verletzungen zurückzuführen sind.

Daß diese in mancher Hinsicht verschiedenen Formen wirklich derselben Krankheit angehören, zeigen neben anderen Tatsachen vor allen Dingen jene Fälle, die gewissermaßen Mittelglieder darstellen, bei denen auf einzelnen Stellen des Körpers Effloreszenzen, entsprechend dem Lichen ruber acuminatus, auf anderen Stellen solche nach dem Typus des Lichen ruber planus sich vorfinden.

Der **Verlauf** beider Formen ist ein chronischer, denn wenn auch besonders im Beginn die Ausbreitung der Effloreszenzen oft in einer mehr akuten Weise stattfindet, so erstreckt sich der weitere Verlauf doch stets über eine Reihe von Monaten und, wenn die Therapie nicht dazwischentritt, von Jahren. Während nun im Beginn der Erkrankung, abgesehen etwa von der durch das Jucken hervorgerufenen Schlaflosigkeit, keine Störung des Allgemeinbefindens eintritt, so macht sich bei dem Lichen ruber acuminatus bei der Ausbreitung der Erkrankung über einen erheblichen Teil der Körperoberfläche ein Einfluß auf dasselbe geltend, indem eine immer mehr zunehmende *Abmagerung* sich einstellt, die schließlich, wenn die gesamte Hautdecke ergriffen ist, zu dem hochgradigsten *Marasmus* und, ohne daß eine bestimmte Erkrankung innerer Organe hinzu-

zutreten braucht, zum *Tode* führt. — Bei Lichen planus sind derartig schwere Erscheinungen nur selten beobachtet, und zwar in den Fällen von akuter universeller oder fast universeller Ausbreitung. In der Mehrzahl der Fälle wird eine direkte Störung der allgemeinen Gesundheit nicht beobachtet und nicht selten sehen wir Fälle von Lichen ruber planus, welche jahrelang nicht oder nicht richtig behandelt werden und bei denen das Exanthem an der einen Stelle spontan in Resorption übergeht, um an anderen Punkten wieder aufzutreten, ohne daß üble Folgen für den Organismus sich einstellen.

Die **Prognose** würde daher bei Lichen acuminatus und bei den schweren Fällen von Lichen planus eine schlechte oder jedenfalls sehr zweifelhafte sein — die nicht behandelten 14 ersten Fälle Hebras gingen sämtlich zu Grunde —, wenn wir nicht durch die von Hebra angegebene Arsentherapie in der Lage wären, fast alle Fälle von Lichen ruber mit vollster Sicherheit zu heilen. Einige wenige Fälle erweisen sich allerdings dieser Therapie gegenüber als refraktär und natürlich ist von den Fällen abzusehen, die in den letzten Stadien, schon im Zustande des höchsten Marasmus erst in Behandlung kommen. In diesen Fällen kann der ungünstige Ausgang eintreten, ehe es möglich war, die Wirkung der Medikation zur Entfaltung zu bringen. Im übrigen ist die Prognose bei richtiger Behandlung stets eine gute. Nur in sehr seltenen Fällen sind nach Abheilung Rezidive beobachtet.

Die **Diagnose** ist eigentlich nur schwierig durch die Seltenheit der Affektion und die dadurch bedingte Unbekanntschaft vieler Ärzte mit den an und für sich außerordentlich charakteristischen Symptomen der Krankheit. Wirkliche diagnotische Schwierigkeiten machen eigentlich nur jene äußerst seltenen Fälle von allgemeiner Ausbreitung des Lichen ruber acuminatus, bei denen nirgends eine freie Stelle geblieben ist. Denn ist das letztere, bei sonst fast allgemeiner Ausbreitung, der Fall, so finden sich stets am Rande der konfluierenden Infiltrate in die normale Haut einzelne Lichenknötchen mit ihren charakteristischen Eigenschaften und in der oben geschilderten typischen Anordnung eingesprengt. In jenen ersterwähnten Fällen wäre zunächst eine Verwechslung mit einer *Psoriasis universalis* möglich. Einmal aber kommt eine solche Ausbreitung bei Psoriasis nur äußerst selten vor, selbst bei den ausgebreitetsten Fällen finden sich gewöhnlich noch einzelne freie Hautinseln, und dann sind allerdings die anamnestischen Angaben über den Verlauf von großer Bedeu-

tung. Während Lichen ruber acuminatus ohne zeitweilige Unterbrechungen in stetig zunehmender Weise die Hautdecke überzieht, kommen bei Psoriasis im Laufe mehrerer Jahre stets Schwankungen, teilweise Abheilungen, andererseits wieder Exazerbationen vor. Bei über den ganzen Körper ausgebreiteten *Ekzemen* finden sich stets hier und da nässende Stellen, die eine Verwechslung unmöglich machen, bei einer anderen mit Rötung und Schuppung der gesamten Haut einhergehenden Erkrankung, der *Pityriasis rubra*, fehlt die beim Lichen stets beträchtliche Infiltration. Demgegenüber machen die Fälle von Lichen ruber planus und von nicht allgemeinem Lichen ruber acuminatus infolge der außerordentlich charakteristischen Merkmale der einzelnen Effloreszenzen kaum diagnostische Schwierigkeiten. Die Unterscheidung des Lichen acuminatus von *Pityriasis rubra pilaris* wird in dem der letzteren Affektion gewidmeten Kapitel besprochen werden. Lichen planus könnte mit *Lichen scrophulosorum* und dem *kleinpapulösen Syphilid* verwechselt werden. Bei der ersteren Krankheit zeigen die in rundlichen Gruppen oder in Kreisen angeordneten Knötchen meist eine leichte Schuppung und sind matter gefärbt als die Lichenknötchen. Mehr Vorsicht ist bei der Differentialdiagnose gegenüber dem *kleinpapulösen Syphilid* nötig, denn wenn auch meistens die Effloreszenzen des syphilitischen Exanthems sich durch die mehr braune Farbe, den fehlenden Glanz und durch gleichmäßigere Formen leicht vom Lichen unterscheiden lassen, so gibt es doch einzelne Fälle, bei denen die syphilitischen Knötchen in allen ihren Eigenschaften den Lichenknötchen zum Verwechseln ähnlich sind. Es kommt dazu, daß gerade in diesen Fällen das bei Syphilis sonst fehlende Juckgefühl vorhanden sein kann, sowie daß andererseits bei Lichen ruber Drüsenschwellungen und Schleimhautaffektionen vorkommen und so ein Irrtum in der Diagnose geradezu begünstigt wird. Von großer Wichtigkeit ist in diesen Fällen die Schleimhauteruption, indem sich die kleinen, stecknadelkopfgroßen, harten Licheneruptionen, die gar keine Neigung zur Erosion und Ulzeration zeigen, noch am leichtesten von den größeren und so häufig erodierten Syphilisplaques unterscheiden lassen. Die durch Konfluenz entstandenen größeren Schleimhautinfiltrate bei Lichen ruber unterscheiden sich gewöhnlich durch ihre unregelmäßigen, eckigen Konturen von den regelmäßigeren, rundlichen Formen der syphilitischen Plaques. Die oben erwähnten ringförmigen Effloreszenzen mit pigmentiertem Zentrum haben große Ähnlichkeit mit den

Ringen des *circinären papulösen Syphilides*, doch macht in der Regel die Berücksichtigung der Lokalisation und das Vorhandensein jüngerer Licheneffloreszenzen die Unterscheidung möglich. Wenn allerdings die Licheneruption auf die Genitalien beschränkt ist, kann die Entscheidung recht schwierig sein.

Die **anatomischen Untersuchungen** haben bisher keine Erklärung für die Pathogenese der Krankheit zu bringen vermocht.

Die **Ätiologie** des Lichen ruber ist vor der Hand noch völlig unaufgeklärt. Meist werden Individuen in den mittleren Jahren, zwischen dem 20. und 50. Lebensjahr, befallen, doch kommt auch in jüngeren Jahren die Erkrankung vor, Kaopsi hat sogar einen Fall bei einem 8monatlichen Kinde beobachtet; nach den statistischen Zusammenstellungen kommen etwa $^2/_3$ der Erkrankungen auf das männliche, $^1/_3$ auf das weibliche Geschlecht. Bemerkenswert ist, daß der Lichen ruber häufiger bei besser situierten, als bei armen Leuten vorkommt. — Ebenso fehlt uns jeder Anhaltspunkt für das Verständnis der Ursachen, aus denen im einen Falle die schwere Form (Lichen acuminatus), im anderen die leichtere (Lichen planus) zur Entwicklung kommt. Bezüglich der relativen Häufigkeit der beiden Formen stimmt die Mehrzahl der Beobachter dahin überein, daß der Lichen planus bei weitem häufiger vorkommt, und auch meine eigenen Erfahrungen bestätigen dieses Verhalten in vollem Maße; bei uns in Deutschland gehört der Lichen ruber acuminatus jedenfalls zu den allergrößten Seltenheiten.

Die durch Hebra eingeführte **Behandlung** besteht in der inneren Darreichung von *Arsenik* (Acid. arsenicosum), doch müssen, um die Heilung sicher zu erzielen, einmal hohe Dosen gegeben werden und zweitens muß der Gebrauch des Mittels hinreichend lange fortgesetzt werden. Am bequemsten geschieht die Darreichung in Form der *asiatischen Pillen* (Acid. arsenicos. 0,5 [!], Pip. nig. 5,0, Pulv. Liquir. 3,0, Mucil. Gumm. q. s. ad pil. No. 100). Um zu der erforderlichen hohen Dosis zu gelangen, ist eine allmähliche Steigerung notwendig, in der Weise, daß die erste Woche 2 Pillen (z. B. nach obiger Vorschrift à 5 Mgr. Acid. arsen.) täglich genommen werden, die zweite Woche 3 und so fort jede Woche um eine Pille steigend, zunächst bis zu der Anzahl von 6 Pillen (0,03 Acid. arsen.). Die Pillen werden jedesmal unmittelbar nach der Mahlzeit genommen und die tägliche Dosis am besten auf 2 oder 3 Zeiten verteilt, so daß z. B. von der fünften Woche an 2 mal 3 oder 3 mal 2 Pillen genommen werden. In der Regel treten bei dieser Anwendungsart keine unangenehmen Nebenwirkungen

auf, höchstens daß die Kranken ab und zu über leichte Magenschmerzen und über Beschleunigung des Stuhls klagen. Die Wirkung auf den Ausschlag zeigt sich in der Regel nicht vor Ablauf der ersten 4 bis 6 Wochen, im Gegenteil, in dieser Frist kommt häufig noch eine Vermehrung der Lichenеruptionen zustande. Dann aber beginnen in der Mehrzahl der Fälle die Knötchen und Infiltrate Erscheinungen der Rückbildung zu zeigen, indem sie flacher werden und weniger derb erscheinen. Immerhin kommen auch zu dieser Zeit noch einzelne frische Nachschübe vor. Während die Knötchen weiter sich abflachen, nehmen sie ein heller oder dunkler braunes Kolorit an und verschwinden schließlich ganz mit Hinterlassung pigmentierter Stellen, welche manchmal längere Zeit persistieren. Wie lange Zeit die vollständige Resorption der Efflorescenzen erfordert, ist je nach der Ausbreitung der Eruption in den einzelnen Fällen sehr verschieden, in den weniger ausgebreiteten Fällen ist dieselbe schon nach 3—4 Monaten erfolgt, in anderen Fällen allgemeiner Eruption kann ein Jahr und mehr darüber vergehen. Stets soll das Arsen nach der vollständigen Resorption noch 1—2 Monate gegeben werden und dann ebenso allmählich, wie beim Beginn der Behandlung die Steigerung, auch jetzt die Verringerung der Dosis bis zum gänzlichen Aufhören der Medikation geschehen. In besonders hartnäckigen Fällen kann mit der Tagesdosis bis 0,04 und 0,05 gestiegen werden, ohne daß, wenn dies vorsichtig geschieht, Intoxikationserscheinungen zu befürchten sind.[1]) Treten dieselben aber trotzdem auf, fangen die Patienten an, über Trockenheit im Halse, über Magenbeschwerden und stärkeren Durchfall zu klagen, so soll die Arsendarreichung nicht plötzlich unterbrochen werden, sondern die Dosis ist allmählich zu verringern, da eine vollständige Gewöhnung des Körpers an das Medikament eintritt, ähnlich etwa wie bei Morphiumgebrauch. Allerdings habe ich in einigen Fällen, in denen die Patienten aus eigenem Antriebe die Medikation plötzlich unterbrachen, üble Folgen hiernach nicht eintreten sehen. — Die bei lange fortgesetztem Arsengebrauch manchmal auftretenden *Arznei-Exantheme* sollen in einem späteren Kapitel angeführt werden; hier sind noch die nicht selten auftretende diffuse oder fleckweise Pigmentierung, die Exfoliation der Oberhaut (Romberg) und die Hyperkeratosen und Warzenbildungen, meist an Flachhänden und Fußsohlen, zu erwähnen. — Das Arsen kann auch

[1]) Ich habe einen Patienten beobachtet, bei dem die tägliche Dosis allmählich bis 0,09 gesteigert war und bei dem nach mehrwöchentlichem Gebrauch dieser Dosis allerdings leichte Intoxikationserscheinungen auftraten.

subkutan gegeben werden und tritt hierbei die Wirkung meist schon nach kleineren Mengen und daher in kürzerer Zeit ein. Von einer Lösung von *Natrium arsenicosum* (0,26 : 20,0) werden wöchentlich ein bis mehrere Male $^1/_4$ — 1 gr (= 0,01 Acid. arsenicos.) injiziert. Bei heftigem Juckreiz ist es notwendig, im Beginn der Behandlung, ehe die Arsenwirkung hervortritt, äußerlich *Karbol- oder Thymollösung* oder ähnliche Mittel, welche das Jucken lindern, anzuwenden; später verschwindet der Juckreiz unter der Einwirkung des Arsens vollständig. — Bei sehr festen Infiltraten, so bei den schwieligen Efflorescenzen auf den Flachhänden und Fußsohlen und den derben und hochragenden Infiltraten an den Unterschenkeln ist die Resorption kaum ohne Lokalbehandlung — Auflegen von *Salizylguttaperchapflastermull* (10%) — zu erzielen. — Auch *warme Douchen* sind empfohlen worden (Jacquet).

VIERTES KAPITEL.

Lichen skrophulosorum.

Der **Lichen skrophulosorum** ist durch das Auftreten kleiner, höchstens hanfkorngroßer, oft aber nur punktförmiger Knötchen charakterisiert, die entweder in ihrer Farbe von der normalen Haut sich nicht unterscheiden, oder hell gelblichbraun oder rötlich gefärbt sind und teils einen leichten Glanz, teils eine unbedeutende oberflächliche Abschuppung zeigen. Diese Knötchen sind stets entweder in rundlichen Gruppen bis zu mehreren Zentimetern im Durchmesser oder in oft auffallend regelmäßigen Kreisen angeordnet. In einer Reihe von Fällen läßt sich konstatieren, daß ein jedes Knötchen im Beginn der Entwicklung einem vergrößerten Follikel entspricht, so daß die Knötchen an und für sich völlig denen des Lichen pilaris gleichen. Die Knötchengruppen kommen am häufigsten auf dem Stamm, seltener im Gesicht und auf den Extremitäten vor. Außer einer mäßigen, oberflächlichen Abschuppung treten in dem weiteren, sehr trägen Verlauf bis zur Involution keine Veränderungen der Knötchen ein. Im Gesicht und auf den Handrücken und Vorderarmen kommen manchmal gleichzeitig acneartige Efflorescenzen mit lividem Hof vor. — Subjektive Empfindungen werden durch das Exanthem nicht hervorgerufen, außer einem ab und zu auftretenden, ganz unbedeutenden Juckreiz. — Der **Verlauf**

ist ein sehr chronischer, die Knötchen können monatelang bestehen, ohne spontan resorbiert zu werden.

Ätiologie. In fast allen Fällen finden sich gleichzeitig mit diesem Exanthem deutliche Zeichen der *Skrophulose* resp. der *Tuberkulose*, Schwellungen und Vereiterungen von Drüsen, oder die von diesen zurückgebliebenen Narben, skrophulöse Augen- oder Knochenerkrankungen u. dgl. In den wenigen Fällen, wo sichere Anzeichen der Skrophulose fehlen, weisen manchmal langdauernde Lungenaffektionen auf jedenfalls ähnliche ätiologische Verhältnisse hin. Hiermit steht nun auch im Zusammenhang, daß der Lichen skrophulosorum fast ausschließlich bei *Kindern und jugendlichen Personen*, sehr selten jenseits der zwanziger Jahre auftritt, also gerade in dem Alter, welchem so recht eigentlich die skrophulösen Erkrankungen angehören. Immerhin müssen noch andere, uns unbekannte ätiologische Momente vorhanden sein, da der Lichen skrophulosorum trotz der großen Häufigkeit der Skrophulose eine nur sehr selten vorkommende Hautkrankheit ist. Die gleich zu erwähnenden mikroskopischen Befunde haben die tuberkulöse Natur des Lichen skrophulosorum erwiesen. Bemerkenswert bleibt immerhin, daß die weitere Entwicklung der Knötchen, die Involution ohne weitere Ausbreitung und ohne Zerfall, sich so wesentlich von dem Verlauf sonstiger tuberkulöser Infiltrate unterscheidet.

Die **anatomische Untersuchung** hat übereinstimmend mit den klinischen Erscheinungen in der Tat eine wesentlich um die Follikel stattfindende Infiltration nachgewiesen. Diese Zellenanhäufungen zeigen, auch durch das Vorhandensein von Riesenzellen, eine gewisse Ähnlichkeit mit miliaren Tuberkelknötchen und es sind, wenn auch erst in wenigen Fällen, Tuberkelbazillen in den Knötchen nachgewiesen (Jacobi, Wolff).

Die **Diagnose** ist im ganzen leicht, nur die Seltenheit der Krankheit und die daraus resultierende Unbekanntschaft mit den Symptomen kann sie schwierig machen. Vor Verwechslung mit *Lichen pilaris* schützt das Auftreten der Knötchen in rundlichen Gruppen oder Kreisen meist am Stamm, während bei jener Krankheit die Knötchen ohne regelmäßige Anordnung vorzugsweise auf den Streckseiten der Extremitäten sich vorfinden. Bei dem *kleinpapulösen Syphilid*, welches überdies doch nur ausnahmsweise bei so jugendlichen Personen zur Beobachtung kommen dürfte, finden sich manchmal an einzelnen Stellen auch größere Papeln — sonst kann allerdings unter Umständen die Ähnlichkeit des Exanthems an sich eine sehr große sein —, jedenfalls aber wird mit Berücksichtigung der konkomitierenden Erschei-

nungen einerseits der Syphilis, andererseits der Skrophulose die Unterscheidung kaum erhebliche Schwierigkeiten machen. *Lichen ruber*, sowohl *akuminatus* wie *planus*, unterscheidet sich hinlänglich durch die charakteristischen Eigenschaften des Exanthems.

Die **Prognose** ist, abgesehen natürlich von der Prognose der Skrophulose im allgemeinen und nur mit bezug auf den Ausschlag, eine gute, denn bei geeigneter **Behandlung**, die in der Überführung in gute hygienische und diätetische Verhältnisse, falls solche nötig ist, und in der inneren Darreichung des Lebertrans besteht, in Verbindung mit Einreibungen der Haut mit indifferenten Salben, tritt stets nach einer Reihe von Wochen eine vollständige Resorption des Ausschlages ein.

FÜNFTES KAPITEL.

Pityriasis rubra.

Hebra hat zuerst das Bild dieser ganz außerordentlich seltenen Krankheit gezeichnet. Bei den in frühen Stadien zur Beobachtung kommenden Fällen beginnt an umschriebenen Stellen, an den Gelenkbeugen oder auch an anderen Punkten die Haut sich zu röten und mäßig abzuschuppen, so daß diese Stellen sehr große Ähnlichkeit mit einem chronischen trockenen Ekzem haben, abgesehen von dem Fehlen der Hautinfiltration bei Pityriasis. Allmählich breiten sich diese schuppenden Flächen weiter aus und überziehen große Körperstrecken oder die ganze Hautoberfläche. Nach längerem Bestande tritt eine weitere Veränderung der Haut hinzu, nämlich eine *Atrophie*, infolge deren die Haut dünn, glänzend und straff gespannt erscheint. Ihre Farbe ist lebhaft rot, an den Unterextremitäten lividerot und infolge der Dünnheit der Haut scheinen kleinere und größere Gefäße überall mit größter Deutlichkeit durch. Infolge der Spannung kommt es zu *schmerzhaften Rhagadenbildungen* an den Gelenken, ja es sind umschriebene *Gangränes zierungen* der Haut beobachtet. — Anfänglich empfinden die Kranken nur mäßiges Jucken, später kommen infolge der Spannung Funktionsbehinderungen der Glieder hinzu. Die Krankheit verläuft zunächst fieberlos und anfänglich leidet auch das Allgemeinbefinden in keiner Weise. Später aber tritt *allgemeine Abmagerung* ein und unter einem sich immer steigernden *Marasmus* gehen die Kranken nach jahrelanger Dauer des Leidens

zugrunde, welcher Ausgang oft durch interkurrente Erkrankungen beschleunigt wird. In einzelnen Fällen kann indessen auch Heilung eintreten (Kaposi, Jadassohn).

Die **Diagnose** ist stets schwierig, da die Pityriasis rubra wenig charakteristische Symptome zeigt. Anfänglich macht nur die Unterscheidung von *chronischem Ekzem* Schwierigkeiten, später aber bei Ausbreitung über den ganzen Körper oder den größten Teil desselben ist eine Verwechslung mit den universell ausgebreiteten Formen des *Ekzems*, des *Lichen ruber* und der *Psoriasis* möglich. Abgesehen von dem Fehlen der für diese Krankheiten typischen Erscheinungen, dem wenigstens stellenweise auftretenden Nässen bei Ekzem, den charakteristischen Einzelefflorescenzen bei den beiden anderen Krankheiten, die sich in der Regel auf kleinen, von dem allgemeinen Erkrankungsprozeß noch verschonten Hautstellen erkennen lassen, ist hier das Hauptgewicht auf den *Mangel einer Infiltration* oder die im Gegenteil vorhandene *Atrophie der Haut* mit deutlich durchscheinenden Venen zu legen, während bei jenen Krankheiten die Haut stets infiltriert, verdickt ist.

Weder die *klinischen Erscheinungen* noch die *anatomischen Untersuchungen* haben über die **Ätiologie** dieses seltenen Leidens bisher einen Aufschluß zu bringen vermocht. Es ist hier lediglich anzuführen, daß bei weitem die Mehrzahl der Erkrankten dem männlichen Geschlecht und den mittleren Jahren angehörte. — Auch die **Therapie** muß sich leider nach unseren heutigen Kenntnissen auf eine *symptomatische Behandlung*, Linderung der subjektiven Beschwerden der Kranken durch Anwendung warmer Bäder und indifferenter Salben beschränken. Kaposi hat in einem Fall unter dem internen Gebrauch der *Karbolsäure* Heilung eintreten sehen.

Als *Pityriasis pilaris* ist zuerst von Devergie eine Affektion der Haut beschrieben worden, deren Eigenartigkeit nach den neueren Arbeiten, ganz besonders von C. Boeck und Besnier, nicht mehr angezweifelt werden kann. Der letzterwähnte Autor hat auch in zweckmäßiger Weise die ursprüngliche Benennung der Krankheit erweitert, indem er sie **Pityriasis rubra pilaris** nannte. — Wenn auch eine gewisse Ähnlichkeit einzelner Symptome mit den Erscheinungen des *Lichen ruber acuminatus* nicht in Abrede gestellt werden kann, so handelt es sich auch nach unserer Meinung sicher um zwei verschiedene Krankheiten, die nicht identifiziert werden dürfen.

Nach Besnier lassen sich drei Gruppen von Symptomen unterscheiden. Das am meisten charakteristische Symptom der Krankheit sind kleine, stets von den Hautfollikeln ausgehende Verhornungen — erste Symptomengruppe Besniers —, welche zur Bildung kleiner, harter, spitzer oder flacher Erhabenheiten führen, die, wenn sie reichlich auftreten, einen reibeisenartigen Zustand der Haut hervorrufen. Dieselben entsprechen stets den Follikeln, sind weiß oder grau, seltener rötlich oder bräunlich, sie sind oft von einem Haar durchbohrt, welches ganz kurz abgebrochen ist und so einen kleinen zentralen dunklen Punkt bildet. Manchmal konfluieren die einander benachbarten Hornbildungen zu größeren Schuppen, an denen aber mit der Lupe die Zentren der einzelnen Herde deutlich kenntlich sind. Diese kleinen Hornbildungen treten meist symmetrisch auf, befallen mit besonderer Vorliebe die Streckseiten der Extremitäten, zumal der Vorderarme, der Hände und der ersten Phalangen, können aber am ganzen Körper vorkommen mit Ausnahme des behaarten Kopfes. Auch auf Flachhänden und Fußsohlen kommen sie nach Besnier vor, wenn auch nur selten und vorübergehend, hier entsprechen sie den Mündungen der Schweißdrüsen.

Das zweite Symptom ist eine *Abschuppung der Haut*, die teils kleienförmig ist (Pityriasis im früheren Sinne des Wortes), teils zur Bildung größerer Schuppenmengen führt, so auf dem behaarten Kopf, oder — auf den Flachhänden und Fußsohlen — zusammenhängende lamellöse Auflagerungen bildet. Manchmal sind die erkrankten Hautstellen mit einem dünnen, weißlichen, gipsartigen Überzug bedeckt.

Das dritte Symptom endlich ist die *Hyperämie, Rötung der Haut*, welche anfänglich an die Umgebung der einzelnen Hornbildungen gebunden, im weiteren Verlauf mit der Ausbreitung dieser auch größere Strecken überzieht und schließlich zu einer Rötung und mäßigen Infiltration der Haut ganzer Körperregionen und der ganzen Körperoberfläche führen kann.

Die *Haare* bleiben in manchen Fällen intakt oder zeigen sogar ein gesteigertes Wachstum, in anderen tritt mehr oder weniger starke Alopecie ein. — Die *Nägel* zeigen longitudinale oder transversale Furchen oder werden durch Bildung lockerer Hornmassen emporgehoben.

Das klinische Bild der Krankheit in den einzelnen Fällen ist ein sehr wechselndes, je nach dem Vorwiegen des einen oder des anderen dieser Symptome, jedenfalls dürften aber die follikulären

Hornbildungen und die Abschuppung als die konstantesten Symptome anzusehen sein.

Die *subjektiven Symptome* bestehen in Hautjucken, das in einzelnen Fällen sehr unbedeutend, in anderen sehr heftig sein kann, und einer gewissen Empfindlichkeit der Haut gegen Berührungen, die sich besonders an Händen und Füßen manchmal bis zu intensiver Schmerzhaftigkeit steigert. — Das *Allgemeinbefinden* leidet direkt niemals, welcher Umstand sehr für die Selbständigkeit des Leidens gegenüber dem Lichen ruber acuminatus spricht; nur in den Fällen mit starkem Pruritus wird es durch diesen natürlich beeinträchtigt.

Die Krankheit kann in jedem Lebensalter auftreten, beginnt aber gewöhnlich im kindlichen oder jugendlichen Alter; sie ist häufiger beim männlichen Geschlecht, als beim weiblichen beobachtet.

Der **Verlauf** der Pityriasis rubra pilaris ähnelt in mancher Hinsicht dem der Psoriasis. Meist beginnt die Erkrankung an einzelnen zirkumskripten Stellen, am häufigsten im Gesicht oder an den Händen, um sich dann später in subakuter oder auch mehr chronischer Weise über größere Strecken oder den ganzen Körper auszubreiten. Auf diesem Höhestadium verharrt die Krankheit dann stets längere Zeit, Monate und selbst Jahre, um dann allmählich zu verschwinden. Aber von einer definitiven Heilung kann eigentlich nicht die Rede sein, in der Regel tritt nach längerer oder kürzerer Zwischenzeit ein Rezidiv auf.

Die **Ätiologie** ist noch völlig unaufgeklärt und auch die **Therapie** läßt noch zu wünschen übrig. Während Besnier sich über die Erfolge der inneren Behandlung (Arsen, Lebertran) mit großer Reserve ausspricht, berichtet C. Boeck über einen günstigen Erfolg nach längerem *Arsengebrauch*. Auch ich habe in zwei ganz typischen Fällen eine entschieden günstige Beeinflussung der Krankheit durch lange fortgesetzten Gebrauch von Arsen in hohen Dosen beobachtet, doch warnt Besnier vielleicht nicht mit Unrecht vor einer zu raschen Schlußfolgerung in dieser Richtung bei einer Krankheit, die unter Umständen auch spontan abheilt. — Äußerlich sind im akuteren Stadium *indifferente Salben* und *warme Bäder*, später *Salizylsäure*, *Schwefel*, *Teer* in geeigneter Form anzuwenden. In einem Fall habe ich Schwefelbäder mit ganz gutem Erfolg angewendet. Bei starkem Pruritus sind *Karbolsäure*, *Thymol* oder *Menthol* in Lösungen oder Salben anzuwenden.

SECHSTES KAPITEL.

Prurigo.

Die **Prurigo** *(Juckblattern)* beginnt fast ausnahmslos in frühester Kindheit, in der Regel *im Laufe des zweiten Lebensjahres.* Immerhin gibt es Fälle von typischer Prurigo mit späterem Beginn. Die ersten Erscheinungen bestehen lediglich in fort und fort sich wiederholenden Eruptionen von *Urticariaquaddeln* und den durch das hiermit verbundene Jucken veranlaßten *Kratzeffekten.* Sind schon diese unaufhörlichen Urticaria-Eruptionen an und für sich auffallend, so beginnt nach gewisser Zeit, nach einigen Monaten auch bereits eine *bestimmte Lokalisation* der Quaddeln und der Kratzeffekte bemerkbar zu werden, die ganz der Lokalisation der späteren, typischen Prurigo-Erscheinungen entspricht, und allmählich stellen sich, immer deutlicher werdend, die für die Prurigo charakteristischen Symptome ein.

Das erste Symptom ist das eigentliche *Prurigo-Exanthem,* welches aus *kleinen, stecknadelkopfgroßen, blassen oder blaßroten Knötchen* besteht, die nur wenig über das normale Hautniveau hervorragen, und sich besonders durch die Erregung *heftigen Juckens* auszeichnen. Die Folge hiervon ist, daß die Knötchen bald nach ihrem Entstehen zerkratzt werden und sich daher an ihrer Spitze mit einem Blutbörkchen bedeckt zeigen. Aber immer und immer wieder bilden sich neue Knötchen, die ebenfalls nach kurzem Bestande stets wieder zerkratzt werden. Die Prurigoknötchen stellen sowohl ihrer Erscheinung wie dem anatomischen Befunde nach nichts als kleinste Urticariaquaddeln dar und in der Tat läßt sich der allmähliche Übergang der anfänglichen Quaddeln zu den Prurigoknötchen beobachten (Riehl).

Diese Knötcheneruptionen und demgemäß auch deren Folgeerscheinungen, von denen bisher nur die Kratzeffekte erwähnt sind, zeigen eine sehr ausgesprochene Neigung zu einer ganz bestimmten **Lokalisation**, indem stets zuerst und am stärksten die *Streckseiten der Unterextremitäten,* besonders der *Unterschenkel*, die *Kreuzbeingegend* und die Haut der *Nates,* in geringerem Grade die *Streckseiten der Arme* und die *seitlichen und vorderen Partien des Abdomen* befallen werden. Das *Gesicht,* die *Knie- und Ellenbogenbeugen* bleiben dagegen gewöhnlich frei und zeigen nur selten geringe Eruptionen.

Im weiteren Verlaufe treten eine Reihe von *Folgeerscheinungen* auf, die in ihrer Gesamtheit das Bild der Prurigo erst zu einem recht charakteristischen machen. Zunächst sind hier die *Pigmentierungen* zu nennen, die überall da zurückbleiben, wo durch das Kratzen ein kleines Blutextravasat im Korium hervorgerufen war, welches sich nach gewisser Zeit in einen kleinen Pigmentherd oder in eine kleine Narbe mit pigmentierter Umgebung umwandelt. Da nun die Kratzeffekte sich immer an denselben, vorhin genannten Stellen wiederholen, so nehmen diese eine allmählich immer dunkler werdende Färbung an, während die verschonten Teile, die Beugen und das Gesicht, ihre normale Farbe behalten, ja das letztere sich gewöhnlich durch eine blasse, fahle Färbung auszeichnet. In den schwersten Prurigofällen wird die Haut fast des ganzen Körpers tief braun pigmentiert.

Eine zweite Folgeerscheinung sind die *Anschwellungen der Lymphdrüsen*, die *Prurigobubonen*, die schon in den ersten Jahren der Krankheit sich zu entwickeln beginnen, aber erst nach einem mehrjährigen Bestande zu beträchtlicher Ausdehnung gelangen. Die Entstehung derselben beruht darauf, daß in die Exkoriationen fort und fort Infektionskeime von außen hineingelangen, die von den Lymphbahnen aufgenommen, bis zu den nächstgelegenen Lymphdrüsen transportiert werden und hier Entzündungszustände hervorrufen. Es scheint dies nur selten in akuter Weise vor sich zu gehen, wenigstens gehört die Vereiterung der Prurigobubonen zu den Ausnahmen, gewöhnlich findet eine langsame, schmerzlose Vergrößerung der Drüsen statt, die in den hochgradigsten Fällen die Drüsen zu *faustgroßen Tumoren* anschwellen lassen kann. Da die Unterextremitäten fast stets am intensivsten ergriffen sind, so zeigen selbstverständlich die *Inguinaldrüsen*, besonders aber die unterhalb der eigentlichen Inguinaldrüsen gelegenen Schenkeldrüsen diese Veränderung am stärksten, doch schwellen auch die Axillardrüsen, wenn auch in geringerem Grade, an.

Eine weitere Folge der sich immer wieder an verschiedenen Punkten derselben Territorien abspielenden, durch das Kratzen hervorgerufenen zirkumskripten Entzündungsvorgänge ist eine allmählich zunehmende *Infiltration und Verdickung der Haut*, die an den Unterschenkeln stets am stärksten ist und hier das Aufheben einer Falte beinahe oder völlig unmöglich macht; in absteigender Reihe sind dann Oberschenkel und Arme von dieser Veränderung ergriffen. An den Streckseiten der Gelenke zeigt sich diese Hautverdickung in

einer sehr erheblichen *Vertiefung der normalen Hautfurchen*, die besonders am Knie- und Fußgelenk hervortritt. – Auch von diesen Veränderungen bleiben dagegen die Knie- und Ellenbogenbeugen frei, deren Haut auch in hochgradigen und lange bestehenden Prurigofällen stets weich und von normaler Dicke bleibt.

Die durch das Kratzen bedingte *oberflächliche, kleienförmige Abschilferung* der verdickten Hautpartien und das *Fehlen der Lanugohärchen*, die meistens dicht über dem Austritt aus der Haut durch die kratzenden Nägel abgebrochen werden, vervollständigen das außerordentlich charakteristische Krankheitsbild.

Während die bisher geschilderten Veränderungen notwendige und regelmäßige Begleiterscheinungen bilden, treten andere Erscheinungen nur in manchen Fällen oder nur zeitweise auf, so vor allem das *Ekzem*, welches sich, wie zu allen chronischen juckenden Krankheiten, so auch zur Prurigo gesellen kann. Es sind gewöhnlich nässende und borkenbildende Ekzemformen, die nicht nur an den Prädilektionsstellen der Prurigo auftreten, sondern auch auf die von der Prurigo verschonten Gebiete, auf Gesicht und Gelenkbeugen übergreifen können. Als seltenere Komplikation ist eine in den späteren Stadien der Krankheit bei den Exazerbationen auftretende typische *Urticaria* zu nennen.

Verlauf. Nachdem die Krankheit, wie schon oben gesagt, meist vor Ablauf des zweiten Lebensjahres in einer zunächst insignifikanten Weise begonnen hat, treten dann in den nächsten Jahren die der Prurigo eigentümlichen Symptome immer deutlicher hervor und schon nach wenigen Jahren ist der ganze charakteristische Symptomenkomplex vollständig ausgebildet. Ist die Krankheit erst bis zu diesem Stadium vorgeschritten, so ist sie nach unseren heutigen Kenntnissen unheilbar und begleitet die Kranken bis zum Tode, welcher in den schweren Fällen die Erlösung von einem elenden und qualvollen Leben ist. Indes ist der *Intensitätsgrad*, welchen die Krankheitserscheinungen in den verschiedenen Fällen erreichen, keineswegs derselbe, wohl aber bleibt derselbe im einzelnen Falle während des ganzen Verlaufes annähernd sich gleich, so daß bei denjenigen Pruriginösen, bei denen sich in den ersten Jahren nur mäßige Erscheinungen zeigen, auch im späteren Verlauf eine wesentliche Verschlimmerung nicht zu befürchten ist, während in den schweren Fällen schon nach einem Bestande von wenigen Jahren sehr intensive Krankheitserscheinungen zu konstatieren sind. Hiernach hat man zwei Unterarten, *Prurigo mitis* und *Prurigo ferox*

oder *agria* aufgestellt, deren Trennung aber eben nur auf einem graduellen Unterschied beruht. Der Verlauf ist ferner kein gleichmäßiger, sondern es wechseln *Remissionen*, die oft an den Wechsel der Jahreszeiten gebunden sind, mit *Exazerbationen* ab, und besonders die milderen Fälle haben auch ohne Behandlung häufig, zumal in der warmen Jahreszeit, vollständig freie Intervalle, abgesehen natürlich von den bleibenden Veränderungen, den Pigmentierungen, der Hautverdickung und den Drüsenschwellungen. – Das schwerwiegendste Symptom bildet stets der *unaufhörliche heftige Juckreiz*, und schon die durch denselben bedingte Schlaflosigkeit schädigt die Kranken körperlich aufs schwerste. Aber weiter werden sie durch denselben in der Schule, in ihrer Stellung im sozialen Leben fortwährend beeinträchtigt, der Pruriginöse ist, wie Kaposi treffend bemerkt, *verfehmt*, niemand will mit ihm zu tun haben, und so ist es nicht zu verwundern, daß die Mehrzahl der Pruriginösen auch ohne Hinzutreten anderweitiger Erkrankungen frühzeitig zugrunde geht.

Das Leiden ist daher, wenn es erst einmal zu einer stärkeren Entwicklung gediehen ist, ein sehr schweres und verhängnisvolles für den damit Behafteten und die **Prognose** ist in diesen Fällen bezüglich der dauernden Heilung durchaus schlecht. Nur im Beginn der Erkrankung ist die Möglichkeit einer vollständigen Heilung vorhanden, und bei den milderen Fällen vermögen wir wenigstens durch die Therapie den Zustand der Kranken erträglich zu machen, während wir bei den schweren Fällen gewöhnlich nur kurzdauernde Remissionen zu erzielen imstande sind.

Die **Diagnose** macht in ausgesprochenen Fällen niemals die geringsten Schwierigkeiten: die *typische Lokalisation*, die eigentümlichen *Folgeerscheinungen* schützen vor jeder Verwechslung. Vor allen Dingen ist die Verwechslung mit *Skabies* — die oft genug vorkommt und zum großen Teil die Schuld an der „Verfehmung" der Pruriginösen trägt — auch bei oberflächlicher Untersuchung eigentlich undenkbar. Zu berücksichtigen ist indes, daß Pruriginöse selbstredend gelegentlich Skabies akquirieren können und daß bei der Kombination der Symptome beider Krankheiten bei ungenauer Untersuchung die Prurigo wohl übersehen werden kann, woraus unangenehme Täuschungen hinsichtlich der Prognose entstehen. Ebenso kann auch durch stärkere Entwicklung eines komplizierenden Ekzems die Diagnose manchmal erschwert werden. Dagegen ist es *im Beginn der Krankheit* eigentlich unmöglich, eine sichere Diagnose zu stellen, da die

ersten Erscheinungen nichts Charakteristisches haben und Folgeerscheinungen selbstverständlich noch fehlen. Vor allen Dingen kann der *Strophulus infantum* mit seinen sich immer wiederholenden Eruptionen einen unbegründeten Verdacht auf beginnende Prurigo wachrufen. — Zu beachten ist, daß bei *malignen Lymphomen*, bei *Pseudoleukaemie*, bei *Malaria* mit starkem Milztumor prurigoartige, sehr stark juckende Hautauschläge vorkommen.

Die **anatomischen Untersuchungen** der Prurigohaut haben bisher nur Befunde, wie sie auch bei anderen chronisch entzündlichen Hautkrankheiten vorkommen, geliefert; auch die bei Prurigo vorkommenden Ausbuchtungen der Haarwurzelscheiden und die Hypertrophie der Arrektores pilorum sind keineswegs für diese Krankheit charakteristisch und geben keinen wesentlichen Anhaltspunkt für die Erklärung der Symptome. Die Untersuchung der Prurigoknötchen hat ergeben, daß die Veränderung nicht die Epidermis, sondern die oberen Schichten der Cutis, besonders den Papillarkörper betrifft und in geringer zelliger Infiltration, Erweiterung der Gefäße und Auseinanderdrängung der Bindegewebsbündel, wahrscheinlich durch seröse Durchtränkung — Ödem — des Gewebes, besteht, Erscheinungen, welche in ähnlicher Weise bei den gewöhnlichen Urtikariaquaddeln gefunden sind.

Über die **Ätiologie** läßt sich zur Zeit nur wenig Bestimmtes sagen. Sicher ist, daß die *Vererbung* — in dem Sinne, daß gewisse körperliche Zustände der Eltern das Auftreten der Krankheit bei den Kindern bestimmen — von wesentlicher Bedeutung ist, denn hierfür spricht das fast konstante Auftreten der Krankheit im *frühesten Kindesalter* und ferner das oft vorkommende *Erkranken von Geschwistern*. Hebra hat besonders auf das Bestehen eines Zusammenhanges zwischen *Tuberkulose der Eltern* und *Prurigo der Kinder* aufmerksam gemacht, doch ist dieses Verhältnis keineswegs ein konstantes. Im ganzen scheinen die ärmeren Schichten der Bevölkerung häufiger von der Krankheit befallen zu werden, als die besser situierten Klassen, und jedenfalls stellt das männliche Geschlecht ein größeres Kontingent von Pruriginösen als das weibliche.

Bei der **Behandlung** der Prurigo ist zunächst die *allgemeine Pflege der Haut* vor allem durch *Bäder* und überhaupt durch *Reinlichkeit* von der größten Bedeutung. Dies wird am besten durch den Umstand bewiesen, daß Prurigokranke, die, wie es so häufig der Fall ist, aus elenden sozialen Verhältnissen in eine geordnete Hospitalpflege kommen, auch ohne jede besondere äußere oder innere Behandlung, nur durch die ihnen zuteil werdende allgemeine Pflege der Haut und daneben wohl auch durch die in jeder Richtung

besseren hygienischen Verhältnisse nach einiger Zeit von den subjektiven Beschwerden der Krankheit viel weniger oder gar nicht mehr geplagt werden, während auch objektiv die Prurigosymptome sehr erheblich zurückgehen. Wir vermögen aber durch lokale Anwendung einiger Mittel diesen Rückgang der Krankheitserscheinungen in hohem Grade zu beschleunigen. Zunächst sind hier *Teer*, *Schwefel* und *grüne Seife* zu nennen. Die Applikation des Teers geschieht in ganz derselben Weise wie beim schuppenden Ekzem und wird bei Prurigo sehr zweckmäßig mit der Anwendung der Bäder kombiniert, indem die Kranken, bevor sie in das möglichst protahierte ($^1/_2$—1 Stunde) Bad gesetzt werden, an allen mit Prurigoeruptionen bedeckten Stellen eingeteert werden (Teerbäder). Von sehr gutem Erfolge sind ferner die methodischen Einreibungen mit Wilkinson*scher Salbe*, welche eine Kombination der oben genannten drei Mittel darstellt (Ol. Rusci, Flor. sulf. ana 10,0, Sap. virid., Vaselin. flav. ana 20,0). Weniger empfehlenswert ist die Anwendung des Schwefels allein, die besonders früher in Gestalt der Vleminckxschen Schwefelkalziumlösung vielfach in Gebrauch war. Dagegen hat Kaposi in dem *Naphtol* ein auch gegen Prurigo sehr wirksames Mittel kennen gelehrt, das am besten als 5%ige Salbe angewendet wird. Bei Anwendung des Naphtols ist aber, zumal wenn zahlreiche Exkoriationen vorhanden sind, Vorsicht wegen der unter Umständen durch die Resorption des Medikaments entstehenden *Nephritis* geboten. Alle diese Mittel müssen bei intensiveren Fällen eine Reihe von Wochen, etwa 4—6, angewendet werden, ehe eine wenigstens einige Zeit vorhaltende Heilung erzielt werden kann. Aber dieselbe ist sicher zu erwarten, die Nachschübe der Prurigoknötchen werden spärlicher und hören schließlich ganz auf, damit schwindet der Juckreiz, die Bildung frischer Kratzeffekte hört auf und die bestehenden heilen ab. Auch die Infiltration der Haut wird geringer, während selbstredend die Pigmentierungen bestehen bleiben und auch die Drüsenschwellungen entweder gar nicht oder nur wenig zurückgehen. Das Allgemeinbefinden wird bei heruntergekommenen Kranken stets erheblich gebessert. Aber leider hält dieser Erfolg gewöhnlich nicht lange vor. Kommen die Kranken nach ihrer Entlassung wieder in ihre in hygienischer und diätetischer Beziehung ungünstigen häuslichen Verhältnisse zurück, so stellt sich regelmäßig nach kürzerer oder längerer Zeit ein Rezidiv ein, welches sie wieder zwingt, das Krankenhaus aufzusuchen.

Schließlich haben wir durch O. Simon in dem aus den Folia Jaborandi dargestellten *Pilocarpin* ein Mittel kennen gelernt, welches in günstiger Weise die Prurigo zu beeinflussen vermag. Dasselbe wird am besten subkutan Erwachsenen in der täglichen Dosis von 0,01—0,02 gegeben und bewirkt gewöhnlich schneller, als die oben erwähnten Methoden einen vollständigen Rückgang. Nach der Einspritzung werden die Kranken in wollene Decken eingehüllt und müssen 1—2 Stunden schwitzen. Bei Kindern ist die subkutane Anwendung mit etwas kleineren Dosen in der Regel auch durchführbar, sonst ist an ihrer Stelle der *Syrupus Jaborandi* zu verwenden, bei kleinen Kindern mit einem Teelöffel beginnend und bis zu der Dosis, die reichlichen Schweiß hervorruft, steigend, und empfiehlt sich dieses Mittel auch für die ambulante Behandlung. Unangenehme Nebenwirkungen, übermäßige Steigerung der zwar meist in geringerem Grade sich einstellenden Salivation und Erbrechen, treten im ganzen selten auf, das letztere relativ am häufigsten noch bei der internen Darreichung, während Kollapserscheinungen bei den obigen Dosierungen nicht zu befürchten sind. Wenn nun auch das Pilokarpin in Fällen, die schon länger bestehen, nicht viel mehr leistet, als die anderen Mittel, indem auch bei dieser Behandlung die Rezidive nicht ausbleiben, wenn sie auch, wie es scheint, später erfolgen, als sonst, so ist doch einmal die Behandlung eine viel einfachere und angenehmere, als die bisherigen Methoden, dann aber scheint in den Fällen, die frühzeitig in Behandlung kommen, also in den ersten Jahren der Krankheit, manchmal wenigstens eine vollständige, dauernde Heilung durch dieselbe erzielt werden zu können. Neben einer jeden dieser Methoden ist aber unter allen Umständen stets mit der größten Sorgfalt und Ausdauer die *allgemeine Pflege der Haut* zu berücksichtigen, nicht nur während der Exazerbationen, sondern auch in den freien Intervallen. In erster Linie stehen hier unbedingt die möglichst täglich anzuwendenden *Bäder*. Nur wenn die soziale Stellung des Patienten diese Maßnahmen ermöglicht, wird es gelingen, ihn, wenn auch nicht dauernd von seinen Beschwerden zu befreien — abgesehen von den wenigen, frühzeitig genug in Behandlung gekommenen Fällen — so doch wenigstens dieselben niemals die unerträgliche Höhe erreichen zu lassen, die schließlich seinen weniger günstig situierten Leidensgefährten in der Regel ein frühes Ende bereitet.

SIEBENTES KAPITEL.

Pemphigus.

Unter dem Namen **Pemphigus** werden mehrere Krankheiten zusammengefaßt, von denen nur zwei, der *Pemphigus vulgaris* und der *Pemphigus foliaceus*, wirklich zusammengehörig sind, während zwei andere Krankheiten, der *Pemphigus neonatorum* und der *Pemphigus acutus*, ätiologisch von jenen völlig zu trennen sind. Da aber die Ätiologie dieser Krankheitszustände überhaupt erst zum kleinsten Teile aufgeklärt ist, so wollen wir, der alten Einteilung folgend, diese Krankheiten vor der Hand noch zusammen besprechen.

Der **Pemphigus neonatorum** *(Schälblattern)* befällt, wie schon der Name sagt, nur *Neugeborene* und tritt in der Regel in der zweiten Hälfte der ersten Lebenswoche, selten früher oder einige Tage später auf. Es erscheinen auf sonst normaler Haut *kleine Bläschen* oder *flache Blasen* bis Linsengröße, mit wasserhellem, später eiterig werdendem Inhalt, die sich rasch vergrößern und die Größe eines Zehnpfennigstückes und darüber erreichen können. Gewöhnlich platzt aber die sehr zarte Blasendecke schon vorher und bleibt entweder als weißes dünnes Häutchen an ihrem Orte liegen oder wird abgestoßen, und nun erscheint die Effloreszenz als runde rote, wenig oder gar nicht nässende Scheibe, deren Rand von den Resten der Blasendecke, die unmittelbar in die normale Epidermis übergehen, gebildet wird. Oft hängen auch unregelmäßige Fetzen vertrockneter Epidermis diesem Rande noch an. Derartige Abhebungen der oberen Epidermisschichten finden sich auch manchmal auf größeren Flächen, während auf der übrigen Haut kleinere ebensolche Herde oder Blasen vorhanden sind. Die **Lokalisation** ist ganz unregelmäßig, es kann jede Körperstelle ergriffen werden. Im weiteren **Verlauf** überhäuten sich die erstbefallenen Stellen sehr rasch wieder vollständig, nur erscheinen sie eine Zeitlang noch etwas rot, später livide und bräunlich. Inzwischen erfolgen aber gewöhnlich an bis dahin freien Stellen frische Nachschübe und so kann sich die Krankheit über 1—3 Wochen hinziehen. Das *Allgemeinbefinden* leidet in der Regel gar nicht, es besteht weder Fieber noch eine sonstige Störung. In ganz vereinzelten Fällen brachten die Kinder schon einige Blasen mit zur Welt und ebenso sind abweichend von dem gewöhnlichen Verhalten manchmal schwere Allgemeinerschei-

nungen, hohes Fieber und selbst ein tödlicher Verlauf beobachtet worden. Es ist indes mindestens fraglich, ob diese Fälle zu dem eigentlichen Pemphigus neonatorum zu rechnen sind. Die **Diagnose** ist nicht zu verfehlen. An eine Verwechslung mit dem sogenannten *Pemphigus syphiliticus neonatorum* ist nicht zu denken, da bei letzterem, abgesehen von den übrigen Zeichen der kongenitalen Syphilis, entweder die einzigen blasigen Effloreszenzen, neben einem makulösen oder papulösen Exanthem am übrigen Körper, sich stets symmetrisch auf beiden *Handtellern oder Fußsohlen* finden, oder die letztgenannten Punkte bei bullösen Effloreszenzen auch am Körper jedenfalls am reichlichsten damit besetzt sind, während der gewöhnliche Pemphigus der Neugeborenen nur ganz ausnahmsweise auf diesen Stellen überhaupt vorkommt. — Die Unterscheidung von *Verbrennungsblasen* kommt manchmal forensisch in Betracht.

Ätiologie. Das epidemieartige Auftreten in Findelhäusern, in geburtshilflichen Kliniken, in der Praxis einzelner Hebammen und ferner das wenn auch selten beobachtete Auftreten von Blasen auf den Brüsten der Mütter, welche die an Pemphigus neonatorum leidenden Kinder säugen, spricht von vornherein für eine *kontagiöse Ursache* der Krankheit und sind mehrfach Übertragungsversuche mit positivem Erfolg gemacht. Der Pemphigus neonatorum zeigt manche Analogien mit der *Impetigo contagiosa* und die mehrfach gemachte Beobachtung, daß in einer Familie das neugeborene Kind an Pemphigus neonatorum, die älteren Kinder und gelegentlich auch die Eltern an Impetigo contagiosa erkranken, legt den Gedanken nahe, daß beide Krankheiten identisch sind. Aus dem Blaseninhalt sind Staphylokokken gezüchtet worden.

Die **Prognose** ist gut und die **Therapie** hat lediglich in reichlicher Anwendung von *Streupulver* zu bestehen, um die Irritation durch Reibung und das Festkleben der Wäsche an den exkoriierten Hautstellen zu verhüten.

Der **Pemphigus acutus** *(Febris bullosa)* ist eine außerordentlich seltene Erkrankung, welche ganz nach Art der *akuten Infektionskrankheiten* verläuft. Nach einem kurzen Prodromalstadium tritt mit einem Schüttelfrost eine Temperatursteigerung bis zu 40° und darüber auf, mit den entsprechenden Allgemeinerscheinungen. Gleichzeitig zeigt sich auf der Haut ein aus roten, etwas erhabenen Flecken bestehendes Exanthem, welches keinerlei bestimmte Anordnung zeigt, sondern unregelmäßig über den ganzen Körper zerstreut ist. Nach

kurzer Zeit bilden sich in der Mitte der Flecke kleine, mit wasserheller Flüssigkeit gefüllte *Bläschen*, die sich außerordentlich rasch vergrößern und in einigen Tagen *tauben- bis hühnereigroß* werden können, wenn sie nicht vorher platzen. Die nach dem Platzen der Blasendecken zurückbleibenden exkoriierten Stellen bedecken sich mit Krusten, unter denen bald eine Regeneration der Epidermis stattfindet. Ein gelblichroter, später bräunlicher Fleck bezeichnet noch einige Zeit die Stelle der Blase. Inzwischen erfolgen unter kontinuierlichem hohen Fieber fortwährend *frische Exanthemnachschübe*, die denselben Verlauf durchmachen. Gleichzeitig treten auf den sichtbaren *Schleimhäuten* ähnliche Eruptionen auf, die sich sehr schnell in leicht blutende, bei jeder Bewegung schmerzende, eiterig belegte Erosionen und Rhagaden umwandeln. Bronchitis und Durchfälle lassen ferner auf eine Beteiligung der Bronchial- und Intestinalschleimhaut an dem Krankheitsprozeß schließen. Ohne besondere Komplikationen oder nach Auftreten einer Lungenentzündung kann dann der Tod auf der Höhe des Krankheitsprozesses eintreten. In den günstig verlaufenden Fällen hören nach 8—14 Tagen die weiteren Nachschübe auf, das Fieber nimmt an Intensität ab und zeigt starke Morgenremissionen, um dann völlig zu verschwinden, während auch an den zuletzt von Blaseneruptionen befallenen Stellen Überhäutung eingetreten ist. Nach einem längerem Rekonvaleszenzstadium, gerade wie nach den schweren akuten Infektionskrankheiten, tritt dann völlige Genesung ein: gerade wie nach den letzteren ist auch Defluvium capillorum beobachtet. — In einzelnen Fällen ist im Anschluß an die Blaseneruptionen das Auftreten von umfangreichen *gangränösen Schorfen* beobachtet, die eine Tendenz zu serpiginöser Ausbreitung zeigten *(Pemphigus acutus gangraenosus)*. Diese Fälle scheinen die prognostisch ungünstigsten zu sein, doch ist in jedem Fall von akutem Pemphigus die **Prognose** zweifelhaft.

Über die **Ätiologie** läßt sich zur Zeit nur sagen, daß der *Pemphigus acutus* nichts mit dem eigentlichen *„Pemphigus“ (Pemphigus chronicus)* zu tun hat, sondern sicher den *akuten Infektionskrankheiten* zuzurechnen ist. Ob und welche Zusammengehörigkeit mit einer dieser Klasse angehörenden bekannten Krankheit etwa besteht oder ob der Pemphigus acutus eine ganz *eigenartige Krankheit* ist, läßt sich zur Zeit noch nicht sicher entscheiden.

Die **Behandlung** ist zunächst natürlich nach den bei den akuten Infektionskrankheiten geltenden Prinzipien einzuleiten. Die Hautaffektion erfordert nur den Schutz der exkorriierten Stellen durch

reichliches *Einstreuen mit Streupulver* nach *Entleerung des Inhaltes* der größten Blasen. Zur Linderung der Schmerzen bei Affektion der Mundschleimhaut läßt man Eisstückchen im Munde schmelzen. Für die Fälle von gangränösem Pemphigus dürfte sich die Anwendung des permanenten *Wasserbades* empfehlen, die aber nur unter den allergünstigsten äußeren Bedingungen oder im Krankenhause durchführbar sein wird.

Pemphigus chronicus. Unter diesem Namen sind diejenigen Krankheitsformen zusammenzufassen, welche den eigentlichen *Pemphigus* repräsentieren, und es lassen sich nach Hebras Vorgange weiter zwei Hauptgruppen unterscheiden, der *Pemphigus vulgaris* und der *Pemphigus foliaceus.*

Pemphigus vulgaris. Auf scheinbar normaler oder geröteter Haut erheben sich prall gespannte *Blasen* mit wasserklarem oder gelblichem Inhalt von Linsen- bis Hühnereigröße und ebenso von sehr verschiedenen Formen, wenn auch im allgemeinen rundliche Formen vorherrschen. Die **Lokalisation** der Blasen ist eine ganz *unregelmäßige,* es kann jede Körperstelle befallen werden und ebenso kann eine irgendwie regelmäßige Gruppierung der einzelnen Blasen untereinander vollständig fehlen. In anderen Fällen wieder finden sich die Blasen in *Kreislinien* angeordnet, und es läßt sich ein *serpiginöses Fortschreiten* der Effloreszenzen konstatieren. Die schon hierdurch bedingte Verschiedenheit der einzelnen Krankheitsbilder wird noch dadurch erhöht, daß in dem einen Fall nur einige wenige Blasen zur Ausbildung kommen, während im anderen der ganze Körper damit übersäet ist. Der *weitere Entwicklungsgang* der einzelnen Effloreszenzen gestaltet sich so, daß der Inhalt sich trübt, bei ruhiger Lage des Patienten sammeln sich die eiterigen Massen zunächst immer im abhängigsten Teile der Blasen an, während die oberen Schichten des Blaseninhaltes noch klar bleiben, gleichzeitig verdunstet etwas von dem Inhalt, so daß die Blasendecken schlaffer werden. Ab und zu ist dem Blaseninhalt auch Blut beigemischt. Dann kommt es gewöhnlich durch irgend eine äußere Einwirkung zum Bersten der Blasen, der Inhalt fließt aus, die Blasendecken trocknen mit dem spärlichen Sekret der exkorüerten Flächen zu einer dünnen Kruste ein und in kurzer Zeit erfolgt vollständige *Restitution der Epidermis,* stets ohne Narbenbildung. Eine Zeit lang bleiben an Stelle der Blasen noch pigmentierte Flecken zurück, später aber verschwindet jede Spur derselben. — In manchen

Fällen ist nach dem Abheilen der Pemphigusblasen die Eruption zahlreicher milienartiger Gebilde beobachtet, die sich mikroskopisch als *Hornzysten*, meist von den Ausführungsgängen der Schweißdrüsen

Fig. 4.
Pemphigus vulgaris.

ausgehend, erwiesen haben. Nur ein kleiner Teil der Cysten geht von den Talgdrüsen aus. Derartige Hornzysten finden sich übrigens auch bei anderen blasenbildenden Affektionen, Erysipel, Erythema bullosum usw., aber auch manchmal bei anderen Krankheiten, so der Urticaria pigmentosa, ferner nach der Heilung syphi-

litischer Papeln. Es ist möglich, daß das Zerreißen der Schweißdrüsenausführungsgänge bei der Abhebung der Hornschicht und ein Verschluß des Lumens der abgerissenen Gänge die Ursache der Cystenbildung ist. — Bei Lokalisation an den Nagelgliedern der Finger und Zehen bilden sich panaritiumähnliche Zustände und die Nägel fallen ab. — Auf der *Schleimhaut* der Lippen, der Wangen, der Zunge, des Gaumens kommen ganz ähnliche Eruptionen vor, nur daß hier wegen der viel zarteren Beschaffenheit des Epithels die Blasen als solche kaum zur Beobachtung gelangen, sondern nur die nach ihrem Bersten zurückgebliebenen, mit Epithelfetzen und einer gelben eiterigen Masse bedeckten *Erosionen*, nach deren Heilung Schrumpfung der Schleimhaut vorkommt. Die im Verlauf des Pemphigus manchmal auftretende *Stimmlosigkeit*, ferner *Suffokationserscheinungen* beweisen, daß ähnliche Veränderungen sich bis zum Kehlkopf fortsetzen können. — Der ebenfalls vorkommende *Pemphigus Conjunctivae* hinterläßt ausgedehnte Trübungen der Cornea und führt zur Schrumpfung und zu Verwachsungen der Conjunctiva palpebrarum und der Conjunctiva bulbi *(Symblepharon)* oder zu Verwachsung der Augenlidränder selbst bis zum vollständigen Verschluß der Lidspalte *(Ankyloblepharon)*. — Auch die Genitalschleimhaut erkrankt. — In seltenen, prognostisch ungünstigen Fällen sind die ersten Eruptionen nur an den Schleimhäuten lokalisiert, erst später treten Eruptionen auch an der Haut auf. Die Diagnose dieser Fälle ist anfänglich sehr schwierig, besonders hat man sich vor einer Verwechslung mit Syphilis zu hüten.

In sehr seltenen Fällen weichen die Erscheinungen von dem bisher geschilderten Verlauf insofern ab, als der Blaseninhalt nach kurzem Bestande zu einer grauen kroupösen Masse gerinnt, die flache, sich peripherisch noch vergrößernde Auflagerungen auf der Haut bildet, während die zentralen Partien sich in braune Borken umwandeln, unter denen Überhäutung oder in anderen Fällen ein Zerfall der oberen Schichten der Cutis eintritt *(Pemphigus crouposus* und *diphteriticus)*.

Subjektive Empfindungen an den ergriffenen Hautstellen können, besonders bei nur geringer Entwicklung des Exanthems, ganz fehlen: bei Vorhandensein größerer exkoriierter Stellen empfinden die Kranken natürlich bei Berührungen, durch Zerrung der anklebenden Wäsche Schmerzen. Die Schleimhautaffektionen sind stets schmerzhaft. In manchen Fällen von Pemphigus besteht heftiges Hautjucken *(Pemphigus pruriginosus)*. — Manche Pemphigusfälle mit nicht sehr aus-

gebreitetem Exanthem verlaufen ganz *fieberlos*, dagegen sind umfangreichere Eruptionen und ebensolche Nachschübe in der Regel von *Fieber* begleitet.

Verlauf. Auch dem Verlaufe nach sind die einzelnen Pemphigusfälle außerordentlich voneinander verschieden. In den mildesten Fällen folgen sich einige Wochen hindurch eine Reihe wenig ausgebreiteter Blaseneruptionen ohne jede Störung des Allgemeinbefindens. Es tritt völlige Genesung ein und allerdings oft, manchmal erst nach Jahren, folgen Rezidive, die denselben günstigen Verlauf nehmen können (*Pemphigus vulgaris benignus*). Dem gegenüber steht eine Reihe anderer Fälle, in denen ausgedehnte Eruptionen sich dauernd unter mehr oder weniger intensiven Fieberbewegungen folgen. Während anfänglich auch in diesen Fällen das *Allgemeinbefinden* im ganzen ein gutes ist, treten im weiteren Verlaufe dauernde Appetitlosigkeit und Diarrhöen — nach Hebra stets ein schlechtes Zeichen — und Abmagerung ein. Auch die Erscheinungen des Exanthems verändern sich insofern, als die Stellen, an denen Blasen aufgeplatzt sind, sich nicht mehr so schnell oder gar nicht mehr überhäuten, so daß schließlich immer größere Körperstrecken exkoriiert werden und ein eiteriges, sich leicht zersetzendes Sekret absondern. Diese Fälle können schließlich ganz ähnliche Erscheinungen darbieten, wie der weiter unten zu besprechende Pemphigus foliaceus. Die Kranken befinden sich in diesem Stadium in einem wirklich bejammernswerten Zustande. Abgesehen von den oben erwähnten Erscheinungen leiden sie außerordentlich an *Schlaflosigkeit*, da sie bei jeder Lage Schmerzen haben. Jede Bewegung ruft eine schmerzhafte Zerrung oder Reibung exkoriierter Hautstellen hervor und die Zersetzung der Sekrete, welche nur durch die peinlichste Sorgfalt und die oft wegen der am ganzen Körper in zahlloser Menge zerstreuten Exkoriationen schwer durchführbare antiseptische Lokalbehandlung vermieden werden kann, belästigt den Kranken und die Umgebung aufs höchste. Im weiteren Verlauf treten dann *Erscheinungen* von Seiten des *Zentralnervensystems* auf, soporöse Zustände wechseln mit Aufregungen, manchmal mit geradezu maniakalischen Anfällen ab, und nachdem auch dieses Endstadium sich über Wochen ausgedehnt haben kann, erlöst der Tod die Kranken von ihrem qualvollen, oft jahrelangen Leiden (*Pemphigus vulgaris malignus*).

Die **Prognose** des Pemphigus muß im Anfang zweifelhaft gestellt werden, da sich die gutartig verlaufenden Fälle anfänglich in gar nichts von den malignen unterscheiden. Je länger die Eruption an-

dauert, ohne eine Neigung zum Erlöschen zu zeigen, um so schlechter wird die Prognose und bei einer Dauer von mehreren Monaten, zumal wenn nicht mehr vollständige Überhäutung eintritt, wenn sich eine deutliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens einstellt, ist die Prognose als schlecht zu bezeichnen.

Bei der **Diagnose** sind diejenigen Hautkrankheiten, bei denen in seltenen Fällen auch Blasenbildungen vorkommen, *Urticaria, Erythema exsudativum, Erysipel* zu berücksichtigen, indes werden sich in diesen Fällen stets außerdem andere, für jene Krankheiten charakteristische Effloreszenzen finden. Die in seltenen Fällen bei *Impetigo contagiosa* auch auf dem Rumpf vorkommenden größeren Blasen könnten zu Verwechslungen mit Pemphigus Veranlassung geben. Doch kommt es bei der ersteren Krankheit wegen der Zartheit der Blasendecken nie zur Bildung so großer, prall gefüllter Blasen, wie bei Pemphigus, die Krankheit befällt hauptsächlich Kinder, und meist läßt sich die Übertragung von anderen oder auf andere nachweisen. Auch bei *Scabies* entwickeln sich manchmal, wenn auch sehr selten, an Stelle der Pusteln größere Blasen, doch ist natürlich bei nur einiger Aufmerksamkeit eine Verwechslung unmöglich. Gelegentlich ist auch an die bei *Lepra* vorkommenden Blasenbildungen zu denken. Ferner kommen Blasenbildungen, die durch *äußere Einwirkungen, Verbrennungen, chemische Irritantien (Canthariden, ätzende Stoffe)* entstanden sind, in Betracht. Manchmal verdanken diese Bildungen der Absicht der *Simulation* ihre Entstehung, was wohl bei manchen Fällen von Pemphigus bei Hysterischen (sogenannten *Pemphigus hystericus*) zutreffen dürfte. Auch das bei *Jodkalium- oder Salizylgebrauch* in seltenen Fällen vorkommende *bullöse Exanthem* könnte einen Pemphigus vortäuschen. Die Unterscheidung von *Pemphigus acutus* macht bei Berücksichtigung des Verlaufes keine Schwierigkeiten.

Die **anatomischen Untersuchungen** haben bisher nur ergeben, daß die Blasenbildung durch Trennung der Epidermis in den oberen Schichten des Rete mucosum zu stande kommt. Die Pemphigusblasen sind stets einkammerig. Der Blaseninhalt enthält anfangs spärliche, später reichliche lymphoide Zellen. Auch die *chemischen Untersuchungen des Blaseninhaltes*, der sich als eiweißhaltige, meist neutral oder alkalisch reagierende Flüssigkeit erwiesen hat, haben bisher keine für die Erkenntnis der Krankheit wertvollen Beiträge geliefert. — Irgend welche sicher mit dem Hautleiden in Verbindung zu bringende Veränderungen innerer Organe haben sich bei den Sektionen nicht gefunden.

Die **Ätiologie** des Pemphigus ist noch völlig unaufgeklärt. Die

mittleren Lebensjahre stellen ein größeres Kontingent von Erkrankungen, als die jugendlichen und die Greisenjahre, und außerdem scheint eine gewisse Prävalenz des *männlichen Geschlechtes* zu bestehen.

Mit der **Therapie** stehen wir leider der Krankheit ganz ohnmächtig gegenüber, indem kein Mittel bekannt ist, welches auch nur den geringsten Einfluß auf den Verlauf der Krankheit ausübt, und wir uns daher beschränken müssen, die örtlichen Beschwerden der Kranken zu lindern. In den Fällen mit wenig ausgebreitetem Exanthem gelingt dies leicht durch *Einpudern* oder *trockene Watterverbände*. Bei starkem Juckreiz sind *Einteerungen* von günstiger Wirkung. Je mehr sich aber das Exanthem ausbreitet, desto schwieriger wird die Erfüllung auch dieser Aufgabe, indem das dann nötig werdende häufige Verbinden selbst eine große Qual für die Patienten wird. Um die Zersetzung des Sekretes möglichst zu verhindern, ist dem Streupulver *Salizylsäure* zuzufügen. Ist schließlich der größte Teil der Körperoberfläche ergriffen, so gibt es nur noch ein Mittel, welches den Zustand des Kranken einigermaßen erträglich macht, das von Hebra zuerst für die Behandlung von manchen Hautkrankheiten eingeführte *permanente Wasserbad*. Ehe man aber zu dieser ultima ratio seine Zuflucht nimmt, muß man sich darüber klar geworden sein, daß einmal die Kranken dann nicht ohne außerordentliche Verschlechterung ihres subjektiven Befindens wieder aus dem Bade genommen werden können, und daß andrerseits sich die Krankheit oft in ganz unberechenbarer Weise noch über lange Zeit hinzieht, ehe der in diesen Fällen wirklich ersehnte Tod dem traurigen Zustande ein Ende bereitet. — Selbstverständlich wird man besonders anfänglich bemüht sein müssen, durch Diät und Medikamente dem Herabgehen des allgemeinen Ernährungszustandes vorzubeugen und ebenso wird zumal in den späteren Stadien der ausgiebigste Gebrauch der *Narcotica* indiziert sein.

Pemphigus foliaceus. Reine Fälle dieser Art sind ungleich seltener, als die vorher beschriebenen. Schon im Beginn macht sich in der *Form der Blasen* ein Unterschied bemerklich, indem dieselben nicht so prall erscheinen, wie beim Pemphigus vulgaris, sondern ein matsches Aussehen darbieten. Der Hauptunterschied besteht aber darin, daß an den Hautstellen, wo sich einmal Blasen gebildet haben, keine Überhäutung eintritt, sondern die Haut in einen exkoriierten Zustand übergeht und mit Epidermisfetzen und Krusten bedeckt ist. Die Affektion zeigt ein peripherisches Fortschreiten, indem am Rande

sich neue Blaseneruptionen zeigen oder ein förmlicher Blasenwall gegen die normale Haut fortschreitet. Auf diese Weise werden immer größere Hautstrecken ergriffen, die gerötet sind, stark secernieren und sich mit Krusten oder lamellösen Epidermisschuppen bedecken. Die Schuppen werden in reichlichtser Menge abgestoßen, so daß die Betten der Kranken ganz mit denselben bedeckt sind. Treffend ist die Ähnlichkeit der Schuppen mit *Blätterteig* hervorgehoben und stammt auch daher die von Cazenave zuerst gebrauchte Bezeichnung *Pemphigus foliaceus*. Manchmal kommt es an bereits erkrankten Stellen zu einer scheinbaren Heilung durch Überhäutung, doch ist die neugebildete Epidermis von außerordentlich geringer Haltbarkeit, schon das Reiben mit dem Finger genügt, um sie zu entfernen und den Zustand der Exkoriation wieder herzustellen. — Die *Schleimhäute* werden in derselben Weise ergriffen, wie beim Pemphigus vulgaris.

Im weiteren **Verlauf** werden die normalen Hautinseln immer kleiner durch das Vorrücken der erkrankten, überall konfluierenden Stellen, damit werden auch die eigentlichen Blaseneruptionen spärlicher und schließlich ist die gesamte Hautdecke vom Scheitel bis zu den Fußzehen in den Erkrankungsprozeß einbegriffen. Hiermit hat die Eruption von Blasen, die sich stets nur auf noch mit Hornschicht bedeckter Haut bilden können, völlig aufgehört. — In außerordentlich seltenen Fällen entwickeln sich nach dem Platzen der Blasen auf den exkoriierten Flächen papilläre nässende Wucherungen, die sich unter gleichzeitigem Fortschreiten des an der Peripherie noch erhaltenen Blasenwalles serpiginös ausbreiten. Die Erkrankung beginnt in der Regel in der Anal- oder Genitalgegend, an den Lippen, in der Achselhöhle, überzieht aber im weiteren Verlauf auch andere Körperstellen (*Pemphigus vegetans*, Neumann). Diese Form des Pemphigus führt stets in relativ kurzer Zeit zum Tode. — Die *Haare* fallen aus, die *Nägel* werden bröcklig und durch die Schrumpfung der Haut kommt es zur Bildung von *Ectropium*. An hierfür geeigneten Stellen treten *schmerzhafte Rhagaden, Ulzerationen* und manchmal umfangreichere *Verschorfungen* auf. — Die *Allgemeinerscheinungen* sind dieselben, wie in den schweren Fällen von Pemphigus vulgaris.

Der Zustand der Patienten ist in den letzten Stadien einer der denkbar schrecklichsten, indem sie in der Tat wie geschunden am ganzen Körper sind und die geringste Bewegung irgend eines Körperteiles die heftigsten *Schmerzen* verursacht. Aber auch in

diesen Fällen zeigt der Pemphigus seine chronische Natur und die Kranken können noch Monate in diesem Zustande am Leben bleiben. - Die **Prognose** des Pemphigus foliaceus ist von vornherein als schlechte anzusehen.

Es soll hier noch einmal daran erinnert werden, daß eine strenge Trennung zwischen den beiden Formen des Pemphigus chronicus nicht besteht und daß es sich ganz sicher nur um *zwei verschiedene Modifikationen derselben Krankheit* handelt, denn in einzelnen Fällen entwickelt sich aus ursprünglich unter dem Bilde des vulgären Pemphigus verlaufenden Fällen ein typischer Pemphigus foliaceus, ja es ist sogar beobachtet, wie ein Pemphigus vulgaris die Form des Pemphigus foliaceus annahm, um dann bei eintretender Besserung des Allgemeinbefindens wieder die Erscheinungen des Pemphigus vulgaris zu zeigen (O. Simon). Bezüglich der **Ätiologie** und **Therapie** ist auf das oben Gesagte zu verweisen und nur betreffs der **Diagnose** ist noch zu erwähnen, daß in den Fällen, wo die *gesamte Hautdecke* ergriffen ist und jede Blasenbildung fehlt, dieselbe sehr schwierig sein kann, wenn man nicht die vorhergegangenen Stadien der Krankheit beobachtet hat. Besonders kann mit *Dermatitis exfoliativa* und einem *universellen Ekzem* große Ähnlichkeit vorhanden sein, doch fehlt bei Pemphigus die beim Ekzem in einer derartigen Ausbreitung stets vorhandene beträchtliche Infiltration der Haut. — Die Fälle von Pemphigus vegetans sind mehrfach fälschlich als Syphilis (Framboësia syphilitica) aufgefaßt worden.

Im Anschluß hieran soll noch eine mit dem Pemphigus allerdings in gar keinem Zusammenhang stehende, sehr eigentümliche und bisher nur selten beobachtete Erkrankung erwähnt werden, die auf einer *angeborenen*, von der Jugend bis zum höchsten Alter bestehenden *Neigung der Haut zu Blasenbildungen* (Goldscheider) beruht. Reibung oder Druck der Haut rufen bei den mit dieser *hereditären Neigung zur Blasenbildung* (*Epidermolysis bullosa hereditaria*, Koebner) behafteten Individuen Blasen hervor, beim Gehen bekommen sie Blasen an den Fußsohlen, ebenso an den Stellen, wo Kleidungsstücke die Haut drücken. Diese Neigung zur Blasenbildung ist *exquisit erblich* und in einer Reihe von Fällen durch mehrere Generationen verfolgt worden. Die *anatomische Untersuchung* der Haut hat ergeben, daß die Ablösung der Epidermis in der Stachelschicht erfolgt.

ACHTES KAPITEL.

Dermatitis exfoliativa.

Als **Dermatitis exfoliativa infantum** hat v. RITTER eine schon früher mehrfach beschriebene eigentümliche Erkrankung der Neugeborenen bezeichnet, die mit einer *Abschälung der obersten Epidermislagen* an irgend einer Körperstelle, meist am Kopfe beginnend und oft mit unregelmäßig zerstreuten *Bläschen- und Blaseneruptionen* einhergehend in kurzer Zeit die ganze *Körperoberfläche* oder einen großen Teil derselben überzieht. Die Haut erscheint meist trocken, nur selten wenig nässend, glatt, hochrot und hier und da hängen derselben noch vertrocknete Epidermisfetzen an. Die Kinder sehen aus, als ob sie verbrüht wären. Gleichzeitig stellt sich Injektion der Mund-, Nasen- und Konjuktivalschleimhaut ein. Die Krankheit tritt in der ersten oder den nächstfolgenden Lebenswochen auf und hat einen kurzen, wenige Wochen dauernden Verlauf. Das *Allgemeinbefinden* der Kinder leidet in der Regel gar nicht und nach Regeneration der Epidermis tritt *vollständige Genesung* ein. Nur bei schwächlichen Kindern kann der Ausgang auch ein ungünstiger sein, doch scheint die Hautaffektion an und für sich nie die Todesursache zu sein. — Über die **Ätiologie** läßt sich nur sagen, daß ein epidemieartiges Auftreten mehrfach beobachtet ist. Ferner ist auf die Analogien mit dem Pemphigus neonatorum hinzuweisen und ist wohl ebenfalls eine parasitäre Ursache anzunehmen. — Die *Behandlung* braucht in der Regel nur im *Einstreuen mit Streupulver zu bestehen.*

Bei *Erwachsenen* ist in sehr seltenen Fällen eine chronische Hauterkrankung beobachtet und ebenfalls als **Dermatitis exfoliativa** bezeichnet worden, deren wesentlichstes Symptom eine *übermäßige Bildung von Hornmassen* und deren Abstoßung in Gestalt größerer und kleinerer lamellöser Schuppen ist. Besonders auffällig wird diese Abschuppung an den *Flachhänden und Fußsohlen*, überzieht aber schließlich den *ganzen Körper* und das daraus resultierende Bild ähnelt sehr dem Endstadium des Pemphigus foliaceus, so daß die Unterscheidung, wenn nicht die vorhergehenden Phasen der Krankheit beobachtet sind, außerordentliche Schwierigkeiten bieten kann. Mit der Dermatitis exfoliativa infantum sind diese Fälle jedenfalls gar nicht in Zusammenhang zu bringen. — Die **Prognose** dieser Fälle ist ungünstig, indem unter allmählicher Zunahme der

Krankheitserscheinungen der Haut *Marasmus* und schließlich der *Tod* eintritt. — Eine andere als eine symptomatische *Behandlung* ist zur Zeit nicht bekannt.

Hier anzuschließen ist eine ebenfalls als *Dermatitis exfoliativa* — auch mit anderen Namen (*Dermite aigue grave primitive*, Quinquaud) — beschriebene, nach Art einer akuten Infektionskrankheit unter Fieber verlaufende Affektion, bei welcher rasch eine Rötung der gesamten Haut mit nachfolgender starker Abschuppung sich einstellt. Die Krankheit kann nach einem Verlauf von einigen Monaten in Genesung enden, in einer geringeren Anzahl von Fällen tritt indes der Tod ein. — Vielleicht gehören die von Savill als *Dermatitis exfoliativa epidemica* beschriebenen Fälle — 163, von denen 18 starben — hierher.

NEUNTES KAPITEL.

Lupus erythematodes.

Der **Lupus erythematodes** beginnt mit der Bildung von roten, flachen Papeln, deren Zentrum sich nach einiger Zeit mit einem fest haftenden weißen Schüppchen bedeckt. Wird dieses Schüppchen abgelöst, so zeigen sich an seiner der Haut aufliegenden Fläche ein oder mehrere Zäpfchen, die erweiterten Follikelmündungen entsprechen. Im weiteren Verlaufe lassen sich *zwei Varietäten* unterscheiden, die Kaposi zuerst in zweckmäßiger Weise voneinander getrennt hat.

1. **Lupus erythematodes discoides.** In sehr langsamer Weise vergrößern sich die vorhin geschilderten, gewöhnlich einzeln oder in nur geringer Anzahl an den gleich zu nennenden Prädilektionssitzen vorhandenen Primäreffloreszenzen und wachsen so im Laufe von Monaten oder Jahren zu Scheiben bis etwa Talergröße heran. Inzwischen aber sind Veränderungen in der zentralen Partie eingetreten, indem an diesen die Infiltration geschwunden ist und eine flache glatte *Narbe* sich entwickelt hat, die meist zahlreiche *Teleangiektasien* enthält, oft von so feinen Gefäßen gebildet, daß sie diffus rot erscheint, oft sind auch die erweiterten Gefäße mit bloßem Auge deutlich wahrnehmbar. Die Peripherie dagegen bildet ein derber, infiltrierter, roter, ringförmiger Wall, der mit sehr fest haftenden weißlichen Schuppen mehr oder weniger bedeckt ist und erweiterte Follikelmündungen, die oft mit dunklen Massen erfüllt

sind und daher komedonenartig erscheinen, besonders an den äußeren Teilen zeigt. Nach der normalen Haut zu findet sich manchmal noch eine *Anhäufung von Pigment*, so daß sich ein äußerer brauner Ring um die Effloreszenzen herumzieht. — Durch Konfluieren benachbarter Kreise können bis flachhandgroße Herde entstehen, die nach außen konvexe Grenzlinien zeigen, wie alle aus der Konfluenz von Kreisen hervorgegangenen Effloreszenzen, und deren innere Partie vollständig von vernarbter Haut eingenommen wird. — *Ulzerationen* treten an den Effloreszenzen spontan *niemals* auf. — Manchmal sind die Entzündungserscheinungen und die Infiltration nur sehr gering, der periphere Wall nur ganz wenig erhaben und blaßrot, selbst die Schuppung kann fehlen, aber stets ist die charakteristische narbige Atrophie der zentralen Teile vorhanden. In anderen, ebenfalls seltenen Fällen kommt es dagegen zu einer mächtigen Infiltration der Haut und des subkutanen Gewebes *(Lupus erythematodes hypertrophicus)*.

Die **Lokalisation** dieser *Scheibenform des Lupus erythematodes* ist eine außerordentlich typische, indem am häufigsten das *Gesicht* und auch hier wieder mit besonderer Vorliebe die *Nase* und die *angrenzenden Partien der Wangen* ergriffen werden. Oft geschieht dies in ganz *symmetrischer Weise*, so daß dadurch die schon von Hebra hervorgehobene Schmetterlingsform zustande kommt, indem die Nase den Körper des Schmetterlings, die Herde auf den Wangen die Flügel darstellen. Nächstdem werden am häufigsten die *Ohrmuscheln*, besonders die inneren Partien derselben ergriffen. In einer sehr großen Anzahl von Fällen finden sich hier neben Herden an anderen Stellen des Gesichts kleine Effloreszenzen. Dann folgen die *anderen Teile des Gesichts* und der *behaarte Kopf*, wo im Bereich der Herde vollständiger und dauernder Verlust der Haare eintritt. Auch das *Lippenrot* und einige Male die *Mundschleimhaut* sind erkrankt befunden worden. Sehr selten ist die Lokalisation der Scheibenform auf anderen Stellen, am Rumpf, an der Glans penis, an den Extremitäten, den Streckseiten der Finger und Zehen.

2. Die ungleich seltenere Form ist der **Lupus erythematodes disseminatus.** Die gewöhnlich in größerer Zahl auftretenden Effloreszenzen von der im Eingange geschilderten Beschaffenheit erreichen nur Linsen- oder Bohnengröße und bilden sich dann, ohne weitere Veränderungen durchzumachen, nach einiger Zeit wieder zurück, während inzwischen auf anderen Stellen neue Effloreszenzen zum

Vorschein gekommen sind. Die Eruption kann auch auf das *Gesicht* beschränkt bleiben, doch kommt es viel häufiger, als bei der ersten Form, zu Ausbrüchen auch auf *anderen Körperteilen*, oder selbst zur *universellen* Ausbreitung über den ganzen Körper. Auch *Flachhände und Fußsohlen* werden befallen. In seltenen Fällen entwickeln sich im Gesicht oder an den Händen frostbeulenartige Knoten (*Lupus Pernio*). — Manchmal sind im späteren Verlauf eines Lupus erythematodes discoides Eruptionen der zweiten Form beobachtet worden.

Subjektive Empfindungen werden durch die Effloreszenzen des Lupus erythematodes in keiner Weise hervorgerufen, es bestehen weder Schmerzen noch Jucken an denselben. Die erste Form, der Lupus erythematodes discoides, verläuft auch ohne jede Allgemeinerscheinung, die Gesundheit der von dem Übel Ergriffenen leidet in keiner Weise. Ganz anders verhält sich in dieser Hinsicht die zweite Form, wie gleich angeführt werden soll.

Der **Verlauf** des Lupus erythematodes ist in der Mehrzahl der Fälle, und zwar bei der ersten Form stets ein *äußerst chronischer*. Die Effloreszenzen persistieren Jahre und oft 15—20 Jahre auf derselben Stelle, nur ganz langsam in der Peripherie fortschreitend. Bei der disseminierten Form treten dagegen die Eruptionen viel häufiger von vornherein und bei späteren Nachschüben in *akuter Weise* auf und ganz besonders ist dies bei den Eruptionen über den ganzen Körper der Fall. Hier sind diese Eruptionen dann auch stets von *Fieber* und entsprechenden *Störungen des Allgemeinbefindens* begleitet. Öfter treten gleichzeitig auch heftige Knochenschmerzen, schmerzhafte Drüsenschwellungen, erysipelartige Schwellungen der Haut des Gesichts auf und in einer Anzahl dieser schweren Fälle hat die Krankheit einen tödlichen Ausgang genommen.

Die **Prognose** ist demgemäß, abgesehen von diesen letzterwähnten Fällen, *quoad vitam* stets gut, dagegen zeigt sich der Lupus erythematodes unserer Therapie gegenüber oft sehr rebellisch und ist die völlige Heilung im einzelnen Falle nicht mit Sicherheit vorherzusagen.

Diagnose. Die Verwechslung der *diskoiden Form* mit *Herpes tonsurans* ist nur bei allerflüchtigster Betrachtung denkbar, da, abgesehen von allen anderen Unterschieden, bei dieser letzteren Affektion niemals die geringste Narbenbildung auftritt. Gegen eine Verwechslung mit *tertiären serpiginösen, nicht ulzerierenden Syphiliden* schützt das Fehlen zahlreicherer Teleangiektasien bei den letzteren,

ferner das Fehlen von erheblichen Schuppenbildungen und vor allem der verhältnismäßig rasche Verlauf gegenüber dem äußerst langsamen Verlaufe des Lupus erythematodes. An eine Verwechslung mit dem *Lupus vulgaris* kann bei der diskoiden Form gar nicht gedacht werden, da außer der oft gleichen Lokalisation keine Ähnlichkeit zwischen diesen beiden Krankheiten besteht. Sehr viel größere diagnostische Schwierigkeiten macht die disseminierte Form. So könnten die auf das Gesicht beschränkten Eruptionen mit Lupus vulgaris verwechselt werden, doch sind die eigentümlichen Schuppenbildungen, das vollständige Fehlen ulceröser Vorgänge und meist auch die Farbe der Effloreszenzen hinreichend charakteristische Unterscheidungsmerkmale. Die allgemein ausgebreiteten Fälle der *disseminierten Form* können dagegen Ähnlichkeit mit *papulösen Syphiliden* oder frischen *Psoriasiseruptionen* haben, indes, selbst wenn nicht von vornherein an einzelnen Stellen vorhandene ältere Herde die Diagnose erleichtern, wird stets im weiteren Verlauf das Fehlen der für die Psoriasis charakteristischen weiteren Entwicklung der Effloreszenzen die Unterscheidung ermöglichen und bei den papulösen Syphiliden finden sich ja gewöhnlich noch andere Zeichen der Syphilis.

Über die **Ätiologie** dieser nicht häufigen Hautkrankheit ist nur wenig sicheres bekannt. Auch die *anatomischen Befunde* haben bisher keine wesentliche Aufklärung in dieser Richtung zu geben vermocht. Die Krankheit befällt am häufigsten Personen in den *mittleren Jahren,* etwa vom 20.—40. Jahre, frühere oder spätere Erkrankungen sind selten. Dann ist der überwiegende Teil der Erkrankten *weiblichen Geschlechts* und ganz besonders gilt dies für die akute disseminierte Form (Kaposi). In manchen Fällen ist das Auftreten von Lupus erythematodes nach *Seborrhöe*, so nach Seborrhöe der Nase im Gefolge von Variola, ferner nach *Acne rosacea* beobachtet. Ein irgendwie regelmäßiger Zusammenhang mit Konstitutionsanomalien, Chlorose, Anämie, scheint nicht zu bestehen. — Vom *Lupus vulgaris* ist der *Lupus erythematodes* jedenfalls *vollständig zu trennen,* da er nicht zur Gruppe der durch die Invasion der Tuberkelbazillen hervorgerufenen Krankheiten gehört.

Bei der **Behandlung** ist zunächst zu berücksichtigen, daß die Effloreszenzen des Lupus erythematodes bei ihrer spontanen Rückbildung sehr oberflächliche, glatte Narben hinterlassen und daß daher Mittel, welche eine stärkere Narbenbildung hervorrufen, wenn möglich vermieden werden müssen. In der Tat kommt man in manchen

Fällen auch mit sehr wenig energischen Mitteln zum Ziel. Manchmal genügen längere Zeit fortgeführte Waschungen mit *Sapo kalinus* oder *Seifenspiritus*, um die Efflureszenzen zur Heilung zu bringen. Von sehr günstiger Wirkung ist ferner das Auflegen von *Empl. Hydrargyri*. Sehr gute Erfolge gibt oft die Kombination dieser beiden Mittel. Die Lupusherde werden mit grüner Seife bedeckt, diese nach einer Viertelstunde abgewaschen und nun Empl. Hydrargyri aufgelegt. Letzteres bleibt zwei bis drei Tage liegen und so wird die Prozedur zwei bis dreimal in der Woche wiederholt. Auch Pinselungen mit *Jodglycerin*, *Jodtinktur*, *Jodoform* als Salbe oder in Traumaticin suspendiert sind empfohlen. Ferner habe ich von starken *Resorcinsalben* (Resorcin. resublim. 5,0, Lanolin. 10,0 — zuerst empfohlen von A. Bertarelli) gute Erfolge gesehen und ebenso leistet *Ichthyolsalbe* (10—20%) manchmal gute Dienste. Nur in besonders widerspenstigen Fällen wird man von den beim Lupus vulgaris so sehr indizierten stärkeren Ätzmitteln, *Arsenikpaste*, *Pyrogallussäure*, *Karbolsäure* Gebrauch machen. Die *Auskratzung* mit dem scharfen Löffel *ist nicht empfehlenswert*, dagegen gibt die *multiple Skarifikation* und darauffolgendes *Einstreuen mit Jodoform* günstige Resultate (Th. Veiel). Lassar empfiehlt die oberflächliche Kauterisation mit dem Thermokauter. — In jedem Falle von Lupus erythematodes muß die Vorhersage in bezug auf die Zeit der Heilung vorsichtig gestellt werden, da es sich gar nicht vorausbestimmen läßt, welches der vorhererwähnten Mittel im einzelnen Falle die Heilung bewirkt und in wie langer Zeit dieses geschehen wird. — Innerlich hat sich *Chinin*, 1,0—1,5 pro die, als wirksam erwiesen (Wolff), besonders wenn es mit der äußeren Anwendung der Jodtinktur kombiniert wird (Holländer). Auch dem von Bulkley empfohlenen *Phosphor* scheint ein günstiger Einfluß zuzukommen.

Im Anschluß soll eine mit dem Lupus erythematodes manche Analogien zeigende Affektion kurz erwähnt werden, die unter verschiedenen Namen — *Xérodermie dépilante* (Doyon, Besnier), *Ulerythema ophryogenes* (Unna, Tänzer), *Folliculitis decalvans*, — mehrfach beschrieben ist. In den Augenbrauenbögen, an den Wangen, im Bart, auf dem behaarten Kopf, aber auch an anderen Stellen ragen die Follikel als derbe rote Knötchen hervor, abgesehen von der roten Färbung, ähnlich wie bei Lichen pilaris. Im weiteren Verlauf kommt es zu narbiger Atrophie und zum Ausfall einzelner oder sämtlicher Haare an den betroffenen Stellen. Auf dem be-

haarten Kopf zeigen sich einzelne oder zahlreiche rundliche Herde, an denen die Haut kahl, glatt, atrophisch ist und in deren Peripherie die Follikel die oben geschilderte Veränderung zeigen. In den schwersten Fällen kann sich die Krankheit über die ganze Kopfhaut ausbreiten. Da die Haarfollikel durch den Krankheitsprozeß zerstört werden, ist die Kahlheit natürlich eine bleibende. — Die Unterscheidung von *Alopecia areata* ist leicht, da bei letzterer Krankheit die narbige Atrophie und die Veränderungen der Follikel fehlen. — Therapeutisch sind Einreibungen mit 10% *Teeröl* zu empfehlen, die natürlich nur die weitere Ausbreitung der Krankheit verhindern können. Vorsichtige *Röntgenbehandlung* hat in einigen Fällen die Heilung herbeigeführt (Neisser).

ZWEITER ABSCHNITT.

ERSTES KAPITEL.

Combustio.

Je nach der *Intensität* der Wärme, welche auf den Körper eingewirkt hat, und nach der *Dauer*, in welcher diese Einwirkung stattgefunden hat, entstehen verschiedenartige Veränderungen der Haut, die gewöhnlich in *drei Kategorien* eingeteilt werden. Diese Trennung entspricht natürlich nur den Haupttypen der Erscheinungen und ferner kommen selbstredend oft die verschiedenen Verbrennungsgrade im einzelnen Falle nebeneinander vor, je nach der Intensität der Hitzewirkung an den verschiedenen Stellen.

1. *Verbrennung ersten Grades, Combustio erythematosa.*

Die Haut ist gerötet, etwas geschwollen und der Sitz lebhaften Brennens. Im weiteren Verlauf verschwindet die Röte ziemlich rasch und unter geringer Abschuppung der Epidermis kehrt die Haut wieder *völlig zur Norm zurück*. Dieser Grad der Verbrennung entsteht durch kurze Einwirkung mäßig heißer Flüssigkeiten oder Dämpfe, momentane Einwirkung einer Flamme oder durch strahlende Wärme (z. B. offenes Feuer).

2. *Verbrennung zweiten Grades, Combustio bullosa.*

Auf der gerötеten Haut erheben sich entweder unmittelbar oder einige Stunden nach der Verbrennung Bläschen oder Blasen bis zu sehr beträchtlichen Dimensionen, mit wasserklarem Inhalt,

der an den Stellen, wo die Epidermis dünner ist, gelblich durchscheint, während an den Stellen mit dicker Epidermis (Beugefläche der Finger, Handteller, Fußsohlen), die dann meist flacheren Blasen mehr weißlich erscheinen. Manchmal gerinnt der Inhalt der Blasen. Unter günstigen Umständen tritt nach Entleerung des Inhaltes unter der Blasendecke oder nach deren Entfernung unter einer dünnen, durch Eintrocknung der von der Oberfläche sezernierten Flüssigkeit entstandenen Kruste vollständige Heilung ein, oder es kommt erst nach stärkerer Eiterung zur Heilung, hier und da mit Bildung ganz flacher Narben.

Die *Schmerzen* bei Verbrennungen zweiten Grades sind erhebliche, ganz besonders wenn nach der Abstoßung der Blasendecke der nur noch von einer ganz dünnen Reteschicht bedeckte oder an einzelnen Stellen vielleicht ganz unbedeckte Papillarkörper frei zu Tage liegt.

3. *Verbrennung dritten Grades, Combustio escharotica.*

Infolge intensiverer Hitzeeinwirkung kommt es zur *Verschorfung* in größerem oder geringerem Umfange, sowohl in bezug auf die Flächenausdehnung, wie auf die Tiefe, so daß in den schwersten Fällen nicht nur die Haut, sondern auch die darunterliegenden Teile, subkutanes Gewebe, Muskeln, selbst die Knochen beteiligt sein können und gelegentlich ein ganzer Körperteil verschorft wird. Die Schorfe erscheinen je nach der Art der Verbrennung gelblichweiß, wie auch bei anderen Formen der Hautgangrän, oder dunkelbraun oder schwarz. Die Schorfe selbst sind vollständig empfindungslos, trotzdem leiden die Kranken, sofern sie bei Besinnung sind, an den heftigsten Schmerzen bei Berührungen oder Bewegungen der verbrannten Teile. Nach einigen Tagen bildet sich rings um den Schorf eine *demarkierende Entzündung* und in einem der Ausdehnung der Verschorfung entsprechenden Zeitraum kommt es zur *Abstoßung der Schorfe durch Eiterung.* Die *Heilung* erfolgt durch *Narbenbildung* von der Peripherie und oft von kleinen, sich innerhalb der granulierenden Flächen bildenden Epidermisinseln, die von unzerstört gebliebenen Epidermiszapfen, besonders von den Hautdrüsen und Haarbälgen, herrühren, und kann dieselbe bei sehr ausgedehnten Verbrennungen viele Monate und selbst Jahre in Anspruch nehmen. — Dieser Grad der Verbrennung kommt durch längere Einwirkung von heißen Flüssigkeiten oder Flammen oder von glühendem oder geschmolzenem Metall zustande.

Von größter Wichtigkeit sind die *Allgemeinerscheinungen,* welche

bei den leichteren Verbrennungen nur eintreten, wenn sie über größere Körperstrecken ausgedehnt sind, bei den schweren aber auch schon bei geringerer Ausbreitung, und sich in der Regel innerhalb der ersten zweimal 24 Stunden nach der Verbrennung, manchmal auch später zeigen. Die *Temperatur* sinkt anfänglich unter die Norm, manchmal erheblich; erst später kommen Steigerungen vor. *Soporöse Zustände* wechseln mit *Aufregung, Unruhe und Delirien ab.* Der Kranke entleert keinen oder wenig Urin, der manchmal Eiweiß, auch Blut enthält. Auch Blutungen aus verschiedenen Schleimhäuten sind beobachtet. In den schwersten Fällen erfolgt in diesem Stadium, also innerhalb der ersten Tage, der Tod und ist als Todesursache der *Untergang großer Mengen von roten Blutkörperchen* und die *Überfüllung des Blutes mit den Zerfallsprodukten* derselben angesehen worden (Ponfick). Von anderer Seite wird dagegen eine *reflektorische Herabsetzung des Gefäßtonus* (Sonnenburg) oder überhaupt der *Nervenshok* (Kaposi) für das wesentliche Moment gehalten. Auch in einem späteren Stadium, nachdem sich die reaktive Eiterung eingestellt hat, tritt oft noch der tödliche Ausgang ein, entweder durch Erschöpfung oder durch Thrombosen, Embolien, akzidentelle Wundkrankheiten, so durch Tetanus, oder durch interkurrente Affektionen.

Auch nach der Heilung bleiben bei ausgedehnten Verbrennungen, ganz abgesehen von der Entstellung bei Betroffensein des Gesichtes, des Halses und der Hände, oft genug schwere Schädigungen zurück, infolge des Mangels an Elastizität und der starken Retraktion gerade der Verbrennungsnarben. Es kommt zu Verunstaltungen der Körperöffnungen, zur Bildung von Ektropium, an den Extremitäten werden einzelne Gelenke mehr oder weniger immobilisiert und die schwersten Folgezustände werden durch abnorme Verwachsungen hervorgerufen. So werden die Oberarme an den Thorax, das Kinn an die Brust angeheftet, die Finger und Zehen werden durch schwimmhautartige Narbenbrücken verbunden u. a. m.

Die bisher geschilderten Erscheinungen treten annähernd in derselben Weise auf bei Einwirkung *stark ätzender Stoffe (Mineralsäuren, starke alkalische Lösungen, gelöschter Kalk),* abgesehen natürlich von den durch die chemische Natur des betreffenden Stoffes bedingten Verschiedenheiten.

Die **Prognose** ist bei leichten Verbrennungen von geringer Ausbreitung gut. Bei den ausgedehnteren, bei denen der Natur der Sache nach die Verbrennung in der Regel an verschiedenen Stellen

verschiedene Grade erreicht hat, ist die Prognose stets zweifelhaft und bei den Fällen, wo eine Verbrennung dritten Grades ein Drittel oder mehr der Körperoberfläche einnimmt, ist dieselbe von vornherein schlecht zu stellen.

Die **Behandlung** hat in den leichtesten Fällen am besten in Anwendung *kühlender Umschläge* zu bestehen. Bei Verbrennungen mit Blasenbildung werden *Streupulver*, die mit der aussickernden Flüssigkeit zusammentrocknen und eine schützende Decke bilden, oder Einhüllung des verbrannten Teiles mit *Verbandwatte* angewendet. Große Brandblasen werden am abhängigsten Punkte angestochen, dagegen ist die Blasendecke möglichst zu erhalten. Bei schweren Verbrennungen sind, falls die Lokalisation dies ermöglicht, *antiseptische Verbände* mit Salicyllösungen anzulegen; sehr zweckmäßig sind auch *Umschläge mit Oleum Lini und Aqua Calcariae* zu gleichen Teilen, bei größerer Ausdehnung ist das *permanente Wasserbad* die bequemste und für den Patienten weitaus angenehmste Behandlung, welche im Eiterstadium besser wie jede andere Methode die Reinhaltung der Wunden ermöglicht. Nach Abstoßung der Schorfe sind Verbände mit *Bor- oder Jodoformsalbe*, *Argentum nitricum* in Salbe oder Lösung, oder Ätzungen mit Höllenstein in Substanz anzuwenden. — bei großer Ausdehnung der Verbrennung ist an die Möglichkeit einer durch Resorption von der Wundfläche entstehenden Argyrie zu denken und ist an den betreffenden Stellen durch Einlegen von Wattetampons der abnormen Verwachsung zweier Teile vorzubeugen. Bei ausgedehnten Verbrennungen sind zur Beschleunigung der Heilung Hauttransplantationen vorzunehmen. — Innerlich sind starke *Alcoholica* oder andere *Excitantien* und bei großer Aufregung *Morphium* in kleinen Dosen zu geben.

Hier sind die *Veränderungen der Haut durch Röntgenbestrahlung* anzuschließen, welche den Verbrennungen in vieler Hinsicht ähnlich sind. Denn auch hier treten Rötungen, oberflächliche Exkoriationen oder tiefgehende Verschorfungen auf. Die Röntgenerytheme haben oft einen eigentümlich rotvioletten Farbenton und hinterlassen nach ihrem Verschwinden lange Zeit bestehende Pigmentierungen. Die Exkoriationen heilen mit oberflächlichen Narben, bisweilen mit netzartigen Pigmentierungen. Bei den schweren Röntgenverbrennungen bleiben nach Abstoßung der Schorfe außerordentlich torpide Geschwüre, welche zu ihrer Heilung Monate, ja selbst Jahre bedürfen. Dabei kommt es zu den schwersten Ver-

stümmelungen des Gesichts, der Hände. Die Finger und Handgelenke werden ankylosiert, die Narbenretraction führt zu Verunstaltungen wie nach schweren Verbrennungen. — In den Röntgennarben bilden sich oft Teleangiectasien oder kleine Angiome. Einige Male ist nach Röntgenbestrahlung eine ohne jede stärkere Entzündungserscheinung auftretende *Hautatrophie* beobachtet (Jadassohn, Schmidt).

Diese Röntgenverbrennungen kamen besonders in der ersten Zeit, ehe man sich in geeigneter Weise zu schützen gelernt hatte, vielfach bei den Experimentatoren vor, die sich mit diesen Untersuchungen beschäftigten, aber natürlich auch bei den Objekten, die in häufigen Wiederholungen zu den Durchleuchtungen benutzt wurden. Ebenso kommt es aber natürlich auch ganz besonders bei den in therapeutischer Absicht angewandten Bestrahlungen zu diesen Verbrennungen.

Eine sehr merkwürdige und gefährliche Eigenschaft der Röntgendermatitis ist die *Inkubationszeit,* die von einigen Tagen bis zu zwei bis drei Wochen wechselt, und zwar ist die Inkubationszeit um so länger, je geringer der Grad der Verbrennung ist. So kommt es bei nicht genügender Vorsicht leicht zu einer kumulativen Wirkung, indem bei einer noch im Inkubationsstadium befindlichen Dermatitis, die noch keine Symptome macht, dieselbe Stelle weiter bestrahlt wird und nun durch Häufung der schädigenden Wirkung eine schwere Verbrennung entsteht. — Ein weiterer, die Gefährlichkeit erhöhender Umstand ist die zweifellos bei Einzelnen vorkommende besondere Empfindlichkeit gegen Röntgenstrahlen.

Die Behandlung mit Röntgenbestrahlung darf daher nur *mit größter Vorsicht* und nur von Ärzten, die mit dieser Behandlung durchaus vertraut sind, ausgeführt werden.

ZWEITES KAPITEL.

Congelatio.

Ganz ähnlich den durch hohe Wärmegrade hervorgerufenen Veränderungen der Haut sind die durch übermäßig niedrige Temperaturen bewirkten Erscheinungen. Auch hier lassen sich drei Grade, die **Congelatio erythematosa, bullosa** und **escharotica** unterscheiden. Bei *den Erfrierungen ersten Grades* treten an den der Kälte am meisten ausgesetzten Teilen, *den Ohren, der Nase, den Händen und Füßen,*

an welchen letzteren noch ungünstige Zirkulationsverhältnisse das Zustandekommen der Erfrierung erleichtern, hyperämische, blaurote, gegen die Umgebung nicht scharf abgesetzte Stellen auf, welche der Sitz eines sehr lebhaften Brennens und Juckens oder selbst schmerzhafter Empfindungen sind, besonders bei Erwärmung der erfrorenen Teile. Die Haut ist an diesen Stellen geschwollen, es tritt, wenn es sich um chronische Zustände handelt, schließlich eine ziemlich derbe Infiltration ein, so daß die erfrorenen Stellen als flache, nicht scharf begrenzte Knoten erscheinen *(Perniones, Frostbeulen)*. Sehr häufig treten in der Mitte dieser Knoten *Ulzerationen* von äußerst torpidem Charakter auf, die, wenn die Knoten über Gelenken oder zwischen zwei Fingern sitzen, sich gern in tiefe, sehr schmerzhafte *Rhagaden* umwandeln.

Die *Temperaturen*, bei welchen Frostbeulen entstehen, sind für verschiedene Menschen sehr verschieden. Während viele Menschen selbst bei der stärksten bei uns für gewöhnlich vorkommenden Kälte überhaupt keine Erfrierungen bekommen, genügen bei sehr dazu Disponierten bereits Temperaturgrade, die noch oberhalb des Nullpunktes liegen. Es sind ganz besonders *jugendliche* und dann *anämische Individuen*, welche das Hauptkontingent stellen, und diese Zustände sind als konstitutionelle Ursachen für die Erfrierung anzusehen. In wie hohem Grade ungünstige Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse das Zustandekommen der Erfrierung begünstigen, zeigen am besten Fälle von einseitiger Lähmung, bei denen die Erfrierung nur an der gelähmten Extremität aufgetreten ist, obwohl die andere Extremität doch der gleichen Kälte ausgesetzt war. Selbstverständlich hat auch die Beschäftigung einen großen Einfluß und besonders das *Hantieren mit kalten oder sonst irritierenden Flüssigkeiten* wirkt in dieser Richtung begünstigend ein. Bekannt sind die fast regelmäßigen Erfrierungen der Hände bei Kaufmannslehrlingen, die viel mit Heringslake in Berührung kommen, bei Fleischern u. a. m. Hat jemand aber einmal Erfrierungen davongetragen, so pflegen dieselben sich eine Reihe von Jahren regelmäßig wieder einzustellen.

Bei den *schwereren Erfrierungen* bilden sich entweder auf der gerötеten Haut Blasen mit serösem oder blutigem Inhalt oder es tritt eine vollständige Nekrotisierung der Haut, der unterliegenden Teile bis zu den Knochen, welche auch noch beteiligt sein können, ein. Bei den Verschorfungen bestehen oft gleichzeitig Blasenbildungen. Am harmlosesten sind diese Grade der Erfrierungen an den *Ohren*,

wo besonders leicht infolge der straffen Beschaffenheit des Unterhautgewebes intensive Ernährungsstörungen eintreten können und wo kleinere oder größere Teile der Ohrmuschel gar nicht so selten nekrotisch abgestoßen werden. Ernster liegen die Verhältnisse an den *Extremitäten*, wo bei der außerordentlich langsamen Ablösung der nekrotischen Teile die Gefahr septischer Infektion nahe liegt. Diese schweren Erfrierungen kommen nur nach langem Aufenthalt im Freien bei sehr niedriger Temperatur vor, bei vom Wege Verirrten, die im Schnee stecken geblieben sind, oder bei sinnlos Betrunkenen.

Für die leichtesten Grade der Erfrierung sind ganz besonders *Hand- resp. Fußbäder* mit Abkochung von *Eichenrinde* (1—2 Handvoll auf ein Bad), mit heißem, mit Essig (2—3 Eßlöffel) angesäuertem Wasser oder unter Zusatz von *Chlorkalk* (ein Eßlöffel auf ein Handbad) zu empfehlen. Ferner sind Einreibungen mit *Petroleum*, Einpinselungen mit *Kollodium* oder *Jodtinktur* von guter Wirkung. Bei Ulzerationen und Rhagadenbildungen sind Ätzungen mit *Arg. nitricum* oder *Salben* mit diesem Mittel und *Perubalsam* anzuwenden. Von der größten Wichtigkeit ist aber einerseits die *Berücksichtigung des Allgemeinzustandes* und andererseits die *Prophylaxe.* Daher sind vor allem die anämischen Zustände durch eine entsprechende Therapie zu behandeln. Die Vorbeugung wird am besten durch *Abhärtung in der wärmeren Jahreszeit,* kalte Waschungen und Abreibungen, und durch *Schutz,* durch *Warmhalten* in der *kalten Jahreszeit* erreicht. — Bei den *schweren Erfrierungen* ist zunächst für eine *allmähliche Erwärmung* durch Transport in einen kalten, langsam zu erwärmenden Raum, durch Abreibungen mit Schnee zu sorgen. Bei schweren Erfrierungen der Extremitäten ist die *Suspension* empfohlen, um die Wiederherstellung der Zirkulation zu erleichtern, ist es aber zu einer die Finger oder Zehen überschreitenden Nekrotisierung gekommen, so wird nach eingetretener Demarkation am besten an entsprechender Stelle die *Amputation* vorgenommen.

DRITTES KAPITEL.

Gangraena cutis.

Die **Gangrän der Haut** kann entweder durch *äußere Einwirkungen* hervorgerufen werden, so durch *Verbrennung,* durch *Erfrierung,* durch *Trauma,* welche entweder durch unmittelbare Zerstörung oder

durch Sistierung der Zirkulation das Absterben der Haut veranlassen, oder es können *krankhafte Vorgänge in der Haut oder in unmittelbarer Nähe derselben* die Ursache der Gangrän werden, so bei den verschiedensten schweren, meist „infektiösen" Erkrankungen der Haut oder des subkutanen Gewebes, bei dem *Karbunkel*, bei *Phlegmone*, bei *Erysipel*, bei *Wundinfektionen*, bei gewissen Formen des *Ulcus molle* u. a. m. Auch in diesen Fällen kann es sich entweder um eine Desorganisation des Hautgewebes durch den Krankheitsvorgang selbst handeln oder es kann die Gangrän in indirekter Weise durch die Aufhebung der Zirkulation infolge der Schwellung und Infiltration der Gewebe zustande kommen. — In einer dritten Reihe von Fällen sind es schließlich *innere Ursachen*, welche die Gangrän der Haut bedingen, nämlich entweder die Aufhebung der Blutzirkulation infolge des *Verschlusses einer größeren Arterie* durch *Embolie* oder *Thrombose*, in welchen Fällen natürlich nicht nur die Haut, sondern auch alle anderen von den betreffenden Gefäßen versorgten Teile gangränös werden, oder Einflüsse, welche vom *Nervensystem* ausgehen. Zu der ersterwähnten Gruppe ist auch die *senile Gangrän* zu rechnen, wenn es sich auch bei derselben anfangs meistens nicht um völlige Aufhebung der Zirkulation, sondern nur um mehr oder weniger starke Beeinträchtigung derselben durch Sklerose der Arterienwandungen handelt und zum Zustandekommen der Gangrän noch eine äußere Schädigung, Druck oder eine an sich geringfügige Verletzung der in ihrer Ernährung gestörten Teile nötig ist. Über die Natur der in zweiter Linie erwähnten Nerveneinflüsse, über die hierbei in Betracht kommenden Nervenzentren und Nervenbahnen ist es zur Zeit noch nicht möglich, eine bestimmte Ansicht auszusprechen, aber an der Tatsache ist nicht zu zweifeln, daß durch bestimmte nervöse Einflüsse oder vielleicht durch den Fortfall gewisser Nervenfunktionen, welche für die Erhaltung der Haut und anderer Teile notwendig sind, ein Absterben dieser Teile eintritt. Wir wollen an dieser Stelle die so verschieden beantwortete Streitfrage nach dem Vorhandensein *trophischer Nerven* nicht weiter diskutieren, für das Verständnis der obigen Vorgänge ist es ja auch zunächst von geringer Bedeutung, ob die betreffenden Nervenimpulse auf besonderen oder auf den gewöhnlichen Bahnen — und dann wahrscheinlich auf den Bahnen der sensiblen Nerven — verlaufen.

Es würde zu weit führen, wenn wir an dieser Stelle alle die verschiedenen Formen der Hautgangrän besprechen wollten, die übri-

gens teilweise in anderen Kapiteln dieses Lehrbuches gelegentlich erwähnt werden, teilweise gar nicht mehr in das Gebiet der Hautkrankheiten hineingehören, und wir wollen uns daher auf einige wenige Bemerkungen beschränken.

Zunächst ist zu erwähnen, daß in manchen Fällen bestimmte *konstitutionelle Veränderungen* das Auftreten der Gangrän bedingen oder jedenfalls begünstigen. Die wichtigste hier zu nennende Erkrankung ist der *Diabetes mellitus,* bei welchem Leiden so häufig *Furunkel, Karbunkel* oder *umfangreichere Gangräneszierungen* der Haut beobachtet werden, welche letztere gelegentlich ein serpiginöses Fortschreiten zeigen. — In dieselbe Kategorie gehört auch die *Noma (Wasserkrebs)* der kleinen Kinder, welche gewöhnlich von der Mundschleimhaut ausgehend die Lippen, Wangen und die weiteren benachbarten Teile zerstört, gelegentlich auch an den Genitalien auftritt und sich stets an Schwächezustände anschließt, welche durch mangelhafte Ernährung oder Erkrankungen des Intestinaltractus, akute Infektionskrankheiten, Syphilis u. dgl. mehr bedingt sind. — Und schließlich ist hier noch die *multiple kachektische Hautgangrän* (O. Simon) zu erwähnen, bei welcher bei kleinen Kindern infolge ähnlicher prädisponierender Momente, wie bei der Noma, am ganzen Körper zerstreute Gangränherde auftreten, die sich aus Pusteln oder Blasen entwickeln und die Haut und das Unterhautgewebe und selbst das Periost zerstören können. Am reichlichsten bilden sich diese Gangränherde gewöhnlich auf den beim Liegen gedrückten Stellen — Rücken, Hinterkopf — und es liegt nahe, an die Analogie mit dem gewöhnlichen *Decubitus (Druckbrand)* zu denken, bei welchem ja auch die durch irgend welche Erkrankung bedingte Kachexie das konstitutionelle, der Druck das okkasionelle Moment für die Gangrän bildet. — In allen diesen Fällen hat die *Behandlung* möglichst beiden Indikationen gerecht zu werden und so muß versucht werden, einerseits die inneren Ursachen zu beseitigen, andererseits alle äußeren Schädlichkeiten, welche das Auftreten der Gangrän begünstigen können, zu vermeiden. Die speziellen Indikationen der Allgemeinbehandlung richten sich natürlich nach den jedesmaligen Verhältnissen und bezüglich der Lokalbehandlung möge nur hervorgehoben werden, daß bei der multiplen kachektischen Hautgangrän Bäder, Verbände mit Borvaseline, Chlorzinklösung ($^1/_4$ Proz.) oder Jodoform bei Besserung des Allgemeinbefindens schnell die Abstoßung der Schorfe und die Heilung der Wunden bewirken.

Von ganz besonderem Interesse ist die durch Nerveneinflüsse

zustande gekommene Gangrän, die *spontane*, besser *neurotische Gangrän*. Bei der Besprechung des *Herpes zoster* werden wir eine derartige Krankheitsform kennen lernen, eine fernere ist der *Decubitus acutus* bei gewissen Rückenmarkserkrankungen, besonders bei schweren Verletzungen, der nach der Meinung einiger der erfahrensten Autoren eine Folge dieser nervösen Erkrankung, nicht allein des Druckes ist. Etwas ausführlicher wollen wir aber nur einige seltenere hierher gehörige Erkrankungen besprechen.

Als **akute multiple Hautgangrän** sind Fälle bezeichnet worden, bei denen gewöhnlich kurz nach einer unbedeutenden Verletzung — Nadelstich, Verbrennung durch Säure oder Schwefelholz usw. — zunächst in unmittelbarer Nähe der verletzten Stelle in akuter Weise kleinere oder größere Gangränherde in der Haut auftreten, dann auch auf entfernteren Stellen, ja schließlich, wie in dem Falle Doutreleponts, über den ganzen Körper. Der Beginn der Verschorfung wird oft durch Bläschen- oder Blasenbildung angezeigt, dann aber entwickeln sich in akutester Weise mehr oder weniger tiefe, oft die ganze Dicke der Haut einnehmende Schorfe, nach deren Abstoßung entsprechend ausgedehnte Narben zurückbleiben. — Die Mehrzahl dieser Fälle ist bei hysterischen oder sonstwie nervös belasteten Frauen beobachtet worden und daher ist der Verdacht der Simulation naheliegend. Indessen, wenn auch gewiß Hysterische manchmal durch Verbrennung oder Verätzung bei sich derartige Schorfe hervorrufen, ist doch in einer ganzen Anzahl von Fällen das *spontane* Auftreten auf das sicherste konstatiert. — Der **Verlauf** kann sich über Jahre erstrecken. — Diese Fälle sind auch als *atypischer Zoster* bezeichnet worden und in der Tat legt die Art der Ausbreitung manchmal den Gedanken nahe, daß eine Neuritis ascendens der Krankheit zugrunde liegen könnte.

Die **symmetrische Gangrän** (Raynaud) steht in nahen Beziehungen zu zwei anderen Krankheitszuständen, der *lokalen Synkope* und der *lokalen Asphyxie*. Bei weitem am häufigsten sind die Finger und Zehen ergriffen, sehr viel seltener die Nase, die Ohren oder andere Körperteile. Bei der lokalen Synkope erscheint die Haut vollständig blaß, leichenartig, kühl, dabei bestehen Parästhesien und Anästhesie, während bei der lokalen Asphyxie die Haut tief zyanotisch, blaurot bis geradezu schwarz erscheint und dabei anschwillt. Beide Erscheinungen treten plötzlich, in sich wiederholenden Anfällen, nach irgend einem äußeren Reiz oder einer psychischen Erregung auf. Die offenbar durch *Arterienkrampf* be-

dingte Synkope verschwindet auch wieder plötzlich, während die *venöse Stase*, welche die Asphyxie bedingt, allmählich wieder ausgeglichen wird. Während es in einer Reihe von Fällen zu keinen weiteren Erscheinungen kommt, tritt in anderen *Gangrän* hinzu, die übrigens auch ohne jene Vorboten als erstes Symptom auftreten kann. Die Gangrän kommt fast nur an den Fingern und Zehen und zwar gewöhnlich an den Endphalangen vor und führt entweder zu oberflächlichen Verschorfungen, die nur die Haut betreffen, oder zu einer Mumifikation eines Teiles des Fingergliedes oder der ganzen Phalanx. Blasige Abhebungen der Oberhaut gehen öfters der Gangrän voraus. Schon vor dem Eintreten derselben bestehen oft heftige *Neuralgien* in den betreffenden Teilen. — Es ist nicht anzunehmen, daß die vasomotorischen Störungen allein die Ursache der Gangrän sind, doch gibt es möglicherweise die durch Arterienkrampf bedingte „spastische Ischämie", indem sie in ihrer Nutrition gestörte, eine Opportunität zur Nekrose (Virchow) zeigende Gewebe betrifft, den schließlichen Anlaß zum Absterben der Teile. Die Veränderungen treten gewöhnlich aber keineswegs immer, *symmetrisch* auf. Außer diesen typischen Erscheinungen sind noch *Gelenkergüsse, ödematöse Schwellungen* und *Atrophien der Muskeln* und des *Fettgewebes* beobachtet. Meist wiederholen sich die Anfälle lange Zeit hindurch immer wieder, seltener erlischt die Krankheit nach einem oder nach wenigen Anfällen.

Die symmetrische Gangrän ist meist bei *neuropathisch belasteten Individuen* beobachtet worden, die zum Teil auch noch an anderen nervösen Störungen litten, seltener kam dieselbe nach dem Überstehen schwerer Krankheiten (Typhus, Pneumonie usw.) vor. Es ist nicht daran zu zweifeln, daß nervöse Störungen, höchst wahrscheinlich zentraler Natur, die Ursache der symmetrischen Gangrän sind, wenn uns auch bis jetzt eine nähere Erkenntnis derselben noch abgeht. Hochenegg fand in einem Fall Hydrocephalus und Syringomyelie und es ist hier an die verschiedenartigen nervösen und trophischen Störungen, die bei *Syringomyelie* beobachtet werden, zu erinnern. Ein bestimmter, sich meist auf die oberen Extremitäten beschränkender Syptomenkomplex, Analgesie und Thermanästhesie bei erhaltener taktiler Empfindung, ödematöse Schwellung, indolente Panaritien und durch diese bedingte Verstümmelungen der Hände, scheint ebenfalls durch Syringomyelie veranlaßt zu sein (Morvan*sche Krankheit*). Nicht unwichtig ist auch der Vergleich mit der *Kriebelkrankheit (Ergotismus, Intoxication mit Secale cornutum)*,

deren Erscheinungen in mancher Hinsicht denen der symmetrischen Gangrän analog sind, denn auch hier treten neben den Erscheinungen des arteriellen Krampfes zweifellose nervöse Störungen, Parästhesien, Anästhesien u. a. m. und ferner ebenfalls meist die Extremitätenenden betreffende Gangräneszierungen auf.

Die *Behandlung* muß in erster Linie eine allgemeine sein und je nach den Umständen ist eine zweckmäßige *Elektrotherapie,* die Anwendung von Roborantien, die Anordnung einer entsprechenden körperlichen und auch psychischen Diät im allgemeinsten Sinne des Wortes indiziert. Lokal scheint gegen die vasomotorischen Störungen (Synkope, Asphyxie) die *Massage* eine sehr günstige Wirkung zu zeigen (Weiss), auch die Anwendung der *Wärme* (Watteverband) wird empfohlen, bei eingetretener Gangrän ist vor der Demarkation vor jedem chirurgischen Eingriff zu warnen.

Das **Malum perforans pedis** *(Mal perforant du pied)* ist weniger sicher als eine Folge nervöser Störungen zu bezeichnen, von verschiedenen Autoren wird die neurotische Natur des Leidens direkt in Abrede gestellt und eine durch die mehrfach bei Mal perforant gefundene *Endarteriitis obliterans* bedingte Ernährungsstörung für das wesentlichste ätiologische Moment gehalten (Duplay, Englisch). Auffallend ist andererseits das häufige Vorkommen des Mal perforant bei Tabes, aber freilich kann dasselbe nach beiden Richtungen gedeutet werden, da die Tabes so außerordentlich häufig bei Syphilitischen auftritt und die Syphilis wieder eine der wichtigsten Ursachen für die Endarteriitis obliterans ist. Auch bei *Lepra anaesthetica* kommt Mal perforant vor. Jedenfalls handelt es sich auch hier wohl um eine Kombination mehrerer ursächlicher Momente, vor allem der Wirkungen des Druckes und einer durch Nerveneinfluß oder anderweitig zustande gekommenen Ernährungsstörung. Am häufigsten an der Beugefläche der großen Zehe, über dem Metatarso-Phalangealgelenk, seltener an anderen Stellen der Fußsohle, z. B. an der Ferse, entwickelt sich meist aus einer Schwiele durch einen unter derselben sich bildenden Eiterungsprozeß ein kraterförmiges, von schwieliger Haut umgebenes Geschwür, welches durch seine Neigung, in die Tiefe fortzuschreiten und hier zur Zerstörung der Weichteile und schließlich zur Nekrose des Knochens zu führen, ausgezeichnet ist. Bemerkenswert ist noch die meist beobachtete auffallend geringe Empfindlichkeit der Geschwüre. Die Affektion kann einseitig sein, tritt aber häufiger symmetrisch auf. Der *Verlauf* ist äußerst chronisch und oft treten Rezidive auf. — Ber *Be-*

handlung setzen diese torpiden Geschwüre einen hartnäckigen Widerstand entgegen, und ist es erst zur Nekrose des Knochens gekommen, so ist natürlich nur durch Abnahme der Zehen, Resektion oder selbst Amputation des Fußes die Heilung zu erzielen.

VIERTES KAPITEL.

Ulcera cutanea.

Als **Hautgeschwüre** werden durch *Gewebszerfall* entstandene *Substanzverluste* bezeichnet, welche *bindegewebige Teile der Haut*, also mindestens den Papillarkörper oder außer diesem noch tiefere Teile und schließlich das Korium in seiner ganzen Dicke betreffen und an ihrer Oberfläche eine *eiterige Sekretion* zeigen. Die Heilung des Hautgeschwürs geht nur durch *Narbenbildung* vor sich, indem der einmal zerstörte Papillarkörper nicht als solcher, sondern nur durch einfaches Bindegewebe wieder ersetzt wird, und dementsprechend ist auch die bei der vom Rande und von einzelnen im Innern erhalten gebliebenen Epidermisinseln ausgehenden Überhäutung sich bildende Epidermis gewissermaßen verkümmert und besteht nur aus wenigen Zellschichten.

Die *Ursachen*, welche die Bildung von Hautgeschwüren hervorrufen können, lassen sich am einfachsten in drei Kategorien einteilen, indem einmal *äußere, traumatische Einflüsse*, zweitens *durch innere Ursachen bedingte Ernährungsstörungen der Haut* und schließlich *in der Haut selbst stattfindende Krankheitsprozesse* die Entstehung eines Hautgeschwürs veranlassen können.

Zur ersten Kategorie sind die mannigfachen *mechanischen Insulte*, Verletzungen durch äußere Gewalten oder durch Kratzen, Verbrennungen, Erfrierungen, Ätzungen u. a. m. zu rechnen. — Zur zweiten Kategorie gehören diejenigen im Körperinnern vor sich gehenden Prozesse, welche zum Absterben von Teilen der Haut führen, so *Gefäßverschließungen* oder *nervöse Störungen*, wie bei der spontanen Gangrän und beim Herpes zoster. — Bei der dritten Kategorie kommen eine Reihe *infektiöser Erkrankungen, Lupus* oder überhaupt *Tuberkulose* im allgemeinen, *Lepra, Syphilis, Ulcus molle* u. a. m. und auf der anderen Seite gewisse zum Zerfall neigende *Geschwülste*, besonders die *Sarkome* und *Karzinome*, in Betracht. Aber zwischen diesen beiden Reihen von Krankheiten besteht rücksichtlich der Ge-

schwürsbildung eigentlich kein wesentlicher Unterschied, denn der durch atypische, heterologe Gewebswucherung gebildete Karzinomknoten ist für das normale Hautgewebe ebenso ein fremder Eindringling, wie der durch von außen stammende Parasiten hervorgerufene Lupusknoten.

Von einer Schilderung der einzelnen durch diese verschiedenen Ursachen hervorgerufenen Geschwürsformen können wir an dieser Stelle ganz absehen, da dieselben in den betreffenden Kapiteln dieses Lehrbuches besprochen sind. Nur eine Geschwürsform wollen wir hier noch etwas ausführlicher schildern, das *Ulcus cruris*.

Fig. 5.
Ulcus cruris.

Das **Fußgeschwür** *(Ulcus cruris, Unterschenkelgeschwür)* wird, wie übrigens auch so manche der anderen Geschwürsformen, meist durch eine Kombination mehrerer ursächlicher Momente hervorgerufen, nämlich durch *mechanische Insulte*, vor allem durch das Kratzen, und andererseits durch gewissermaßen vorbereitende *Ernährungsstörungen der Haut*, durch ungünstige Zirkulationsverhältnisse, besonders bei Anwesenheit von *Varicen* und da diese wiederum das zum Kratzen führende Jucken hervorrufen, so sind sie die eigentliche, letzte Ursache der Geschwürsbildung (daher der etwas zu komplexe Name: *variköses Geschwür*). Es ist wohl anzunehmen,

daß auch *Infektionskeime,* welche in die Exkoriationen hineingelangen, durch Anregung länger dauernder Entzündungen eine gewisse Rolle bei der Entstehung dieser Geschwüre spielen. Auch die ebenfalls so häufig bei Varicen auftretenden chronischen *Unterschenkelekzeme* sind oft die Vorläufer der Geschwüre.

Aus diesen Gründen sehen wir außerordentlich häufig bei Frauen, die infolge mehrfacher Schwangerschaften variköse Erweiterungen der Unterschenkelvenen zeigen, aber auch bei Männern mit Varicen, besonders bei solchen, die im Stehen schwere Arbeit verrichten, diese Geschwüre auftreten, die meist am *unteren Drittel des Unterschenkels,* sehr häufig in der Gegend der Malleolen, besonders des Malleolus internus, lokalisiert sind. Anfänglich sind diese Geschwüre von kleineren Dimensionen, der Grund ist nicht besonders tief, von mäßig sezernierendem Granulationsgewebe gebildet. Bei Fortdauer der Schädlichkeiten und Vernachlässigung der Geschwüre durch Unreinlichkeit vergrößern sich dieselben, es kommt weiterhin zur Konfluenz der oft zu mehreren sich bildenden Ulzerationen, der Geschwürsgrund vertieft sich und bedeckt sich mit schmutzig graugrünlichen, geradezu nekrotischen Massen. Die Ränder werden stärker infiltriert, aufgeworfen, kallös. Die *Form* der Geschwüre ist unregelmäßig, manchmal aber auch ziemlich regelmäßig rundlich. *Subjektiv* sind oft schon bei kleinen Geschwüren heftige Schmerzen vorhanden, bei den größeren steigern sich dieselben natürlich, die Kranken sind nicht imstande, eine festanliegende Fußbekleidung zu tragen und können nur mit Mühe oder gar nicht gehen. Bei vollständiger Vernachlässigung können die Geschwüre schließlich zirkulär um den ganzen Unterschenkel herumgehen.

Als *Begleit- und Folgeerscheinungen* finden sich außerordentlich häufig *Ekzeme,* die teils von demselben ursächlichen Moment, wie die Geschwüre, den Varicen, abhängig sind, oft, wie schon erwähnt, den Geschwüren auch vorausgehen, teils durch das Sekret der Geschwüre und wohl auch durch irritierende Verbände hervorgerufen sind und *ödematöse Schwellungen.* Nach sehr langer Dauer der Unterschenkelgeschwüre führt die chronische entzündliche Infiltration der Gewebe schließlich zu einer nicht mehr rückgängig zu machenden Schwellung, die teils auf seröser Durchtränkung, teils auf Bindegewebsneubildung beruht, zur *Elephantiasis.* Auch das *Periost* kann in Mitleidenschaft gezogen werden und es treten Verdickungen des Knochens, *Exostosenbildungen,* meist an der Tibia, auf.

Der **Verlauf** ist stets ein sehr chronischer, selbst kleine Geschwüre

bestehen oft lange Zeit, vor allen Dingen deswegen, weil sich die Patienten nicht schonen und sich den fortwirkenden schädlichen Einflüssen nicht entziehen können. Bei zweckmäßigem Verhalten ist indes doch die Heilung meist zu erzielen, mit Hinterlassung einer von stark pigmentierter Haut umgebenen Narbe. Die Gefahr des Wiederaufbruchs, des Rezidivierens ist allerdings sehr groß, denn die Narbe zerfällt leichter als die normale Haut, und die ursächlichen Momente — Arbeiten im Stehen, Varizen — bestehen gewöhnlich unverändert fort. Bei großen Geschwüren berechnet sich die Dauer meist nach Jahren und manchmal Jahrzehnten; selbst wenn in diesen Fällen durch zweckmäßige Behandlung eine Heilung erreicht ist, tritt leider oft genug, nachdem der Patient aus dem Spital entlassen und wieder den erwähnten Schädlichkeiten ausgesetzt ist, ein Rezidiv ein. Besondere Komplikationen fehlen in der Regel, nur *Blutungen* und gelegentlich von den Geschwüren ausgehende *Lymphangitiden* und *Erysipele*, die dann meist häufig rezidivieren und zur Elephantiasisbildung führen, sind hier zu erwähnen.

Bei der **Diagnose** ist die Möglichkeit einer Verwechslung mit *syphilitischen Geschwüren* zu berücksichtigen, wenn auch meistens die letzteren sich durch den steilen, scharf geschnittenen Rand und die serpiginösen Formen von den gewöhnlichen Fußgeschwüren unterscheiden lassen. Immerhin ist die Unterscheidung manchmal nicht ganz leicht. In zweifelhaften Fällen bringt die nicht zu versäumende versuchsweise eingeleitete Jodkaliumdarreichung bald sicheren Aufschluß.

Die **Therapie** sollte in erster Linie für die *Entfernung der kausalen Momente* Sorge tragen, aber leider müssen wir uns in dieser Hinsicht meist mit der Erfüllung geringer Ansprüche begnügen. Die durch Varicen bedingten Zirkulationsstörungen lassen sich nur bis zu einem gewissen Grade durch komprimierende Verbände *(Gummistrümpfe, Gummibinden)* ausgleichen und die in der sozialen Stellung des Patienten liegenden Schädlichkeiten können gewöhnlich überhaupt nicht auf die Dauer ferngehalten werden. In sehr zweckmäßiger Weise ist die Erfüllung der eben angedeuteten Indikationen mit der *Lokalbehandlung* durch den zuerst von Martin und Bruns empfohlenen Verband mit Binden aus reinem Gummi (Martinsche *Binden*) vereinigt, indem ohne jedes weitere Verbandmittel die Gummibinde direkt über das gut gereinigte Geschwür vom Fuß bis zum Knie hinauf angelegt wird. Abends wird die Binde abgenommen und

sorgfältig gereinigt und nachts ein einfacher Verband angelegt. Unangenehm ist, besonders wenn die Patienten die Binde nicht ganz sorgfältig reinigen, der höchst widerwärtige Geruch, den das Gummi durch die dauernde Berührung mit Sekret und Schweiß entwickelt. In ähnlicher Weise wirkt der früher viel gebrauchte *Heftpflasterverband*, indem durch kreuzweise angelegte und sich dachziegelartig deckende Heftpflasterstreifen die Geschwürsränder einander genähert werden und gleichzeitig auf die Geschwürsfläche eine Kompression ausgeübt wird. Auch mit *desinfizierenden* oder die *Narbenbildung anregenden Mitteln* lassen sich gute Erfolge erzielen, so mit Verbänden mit *Jodoform*, pulverisierter *Borsäure*, *Argentum nitricum* (Arg. nit. 0,2, Bals. peruv., Lanolin-ana 2,0, Vaselin. flav. 20,0), *Liqu. Aluminii acetici* und $^1/_4$ proz. *Chlorzinklösung*. Umschläge mit der letztgenannten Lösung wirken ganz besonders günstig bei Geschwüren mit nekrotischem Grund, bei denen sie schnell die Bildung guter Granulationen veranlassen. Ferner sind auch die früher sehr beliebten Umschläge mit *Infusen aromatischer Kräuter* oft von guter Wirkung (Herba Thymi, Herba Marubii ana part. aequ.). Sind ausgebreitete Ekzeme in der Umgebung der Geschwüre vorhanden, so ist zunächst ein regulärer Verband mit *Zinkpaste* zu machen, der auch auf die Geschwüre günstig wirkt. Bei nicht zu großen Geschwüren läßt sich mit diesen Behandlungsmethoden — gewöhnlich wirkt ein öfterer, dem Aussehen des Geschwüres angepaßter Wechsel des Verbandsmittels günstig — meist die Heilung erzielen, selbst wenn die Patienten, natürlich stets mit einem regulären Verband des Unterschenkels bis zum Knie mit einer elastischen Binde, dabei herumgehen. Die Heilung erfolgt selbstverständlich schneller bei Bettlage der Kranken, da vor allem die Hochlagerung des Beines ein sehr wesentlicher Faktor für die Herabsetzung der Zirkulationsstörung ist. Wenn aber die Behandlung im Krankenhaus möglich ist, so ist allen anderen Verfahren die *Transplantation* nach Thiersch vorzuziehen, durch welche selbst sehr große Geschwüre in relativ kurzer Zeit zur Heilung zu bringen sind, so daß nur noch ausnahmsweise ein Fußgeschwür die Indikation zur Amputation abgeben wird.

DRITTER ABSCHNITT.

ERSTES KAPITEL.

Striae atrophicae.

Als **Striae atrophicae** werden ein bis mehrere Zentimeter lange, schmale, gewöhnlich leicht gebogene oder geschlängelte Streifen bezeichnet, an denen die Haut gegen die Umgebung etwas vertieft, glänzend weiß erscheint, die daher dem Aussehen nach eine gewisse Ähnlichkeit mit *Narben* haben, keineswegs aber dem Gefühl nach, da sie sich völlig weich anfühlen. Sie kommen in der Regel in großer Zahl an demselben Individuum vor, und die einander benachbarten zeigen einen annähernd parallelen Verlauf. Die Entstehungsursache dieser Streifen ist eine *Ausdehnung der Haut*, die schneller stattgefunden hat oder übermäßiger war, als daß die Haut derselben hätte folgen können. Hierdurch erklärt sich einmal das Auftreten der Striae atrophicae bei *schnellem Wachstum*, bei *starker Fettleibigkeit*, bei *Ödem*, bei *Schwangerschaft* (sogenannte *Schwangerschaftsnarben*) und bei Ausdehnung des Abdomens durch *Tumoren* oder *Ascites*, bei schnell wachsenden *Geschwülsten* an anderen Stellen, und andererseits ergeben sich daraus von selbst die *Hauptlokalisationen* und die *Richtungsverhältnisse*. Daher finden sich weiter diese atrophischen Streifen am häufigsten bei *Frauen*, hauptsächlich infolge vorhergegangener *Graviditäten*, aber auch abgesehen hiervon noch häufiger als bei Männern infolge der größeren Neigung des weiblichen Geschlechtes zur *Fettablagerung*. Ebenso erklärt es sich, daß die atrophischen Streifen am häufigsten am *Abdomen*, an den *Nates* und *Oberschenkeln*, an den *Brüsten* bei Frauen und etwa noch an der *Schulter* vorkommen. Bei anderweiter Lokalisation wird stets ein besonderer Grund für dieselbe leicht nachweisbar sein. Die Richtung der Striae entspricht den Langerschen *Spaltlinien* und wird durch die *Spannungsverhältnisse* der Haut bestimmt, die ihrerseits durch die anatomische Beschaffenheit, Hauptrichtung der Bindegewebszüge usw. und durch *Form und Lage* der unter der Haut befindlichen Teile bedingt sind. Diese Verhältnisse sind für größere Hautbezirke annähernd gleich und ergibt sich daher die parallele Anordnung der Striae. — Die *anatomische Untersuchung* (Kaposi) hat in der Tat ein Auseinanderweichen der Bindegewebszüge, Ver-

streichen des Papillarkörpers und dementsprechend auch Verschwinden der Retezapfen erkennen lassen. Diese rein mechanische Entstehung der Striae wird weiter bestätigt durch die bei der Bildung oft entstehenden *Hämorrhagien*, durch welche die Streifen anfangs blaurot erscheinen; erst nach Resorption des Blutfarbstoffs nehmen sie dann ihre weiße Farbe an.

ZWEITES KAPITEL.

Atrophia cutis.

Zunächst möge hier an die *konsekutive Atrophie* der Haut erinnert werden, die sich als *Endstadium* verschiedener Krankheits-Prozesse der Haut einstellt, so bei *Sklerodermie*, bei *Pityriasis rubra*, ferner an die im *Greisenalter* an der Haut ebenso wie an anderen Organen auftretende *Atrophie*. Dem gegenüber stehen die seltenen Fälle von *idiopathischer Hautatrophie*, die nicht Folgeerscheinungen einer anderen Hauterkrankung sind, und die entweder *erworben* oder *kongenital* auftreten können.

1. **Atrophia cutis acquisita.** An beliebigen Stellen der Körperoberfläche erscheint die Haut manchmal in beträchtlicher Ausdehnung dünn, unter das normale Niveau etwas eingesunken, von eigentümlich hell bräunlichvioletter oder weißlicher Farbe. Kleinere Herde erscheinen glatt, bei größeren legt sich die außerordentlich verdünnte Haut in Falten, die durch Streckung ausgeglichen werden können. Sehr auffallend ist das durch die Dünnheit der Haut bedingte deutliche Durchscheinen aller kleineren und größeren Blutgefäße. Die größeren Venen erscheinen besonders bei Stauung (bei Ergriffensein der Unterextremität beim Stehen) als dicke, das Hautniveau erheblich hervorwölbende dunkle Stränge. Die Grenze gegen die normale Haut ist scharf, bildet eine unregelmäßige Linie und ist zum Teil vollständig unvermittelt; das Durchscheinen der Gefäße hört gleichzeitig mit den übrigen Veränderungen plötzlich auf. An einzelnen Stellen findet sich aber zwischen die atrophische und die normale Haut ein bis zu 1 cm breiter *Grenzwall* eingeschoben, an dem die Haut sehr derb, weißglänzend und das normale Niveau etwas überragend erscheint. Die Haut dieses Grenzwalles zeigt eine nicht zu verkennende Ähnlichkeit mit den durch die *Sclerodermie* im Stadium der eigentlichen Sklerosierung gesetzten Veränderungen.

An diesen Stellen findet das *sehr langsame Fortschreiten* des Prozesses statt, indem der Grenzwall sich gegen die normale Haut vorschiebt, hinter sich atrophische Haut zurücklassend. Indessen sind auch Fälle beobachtet, bei welchen dieser Grenzwall fehlte. In anderen Fällen geht eine geringe entzündliche Infiltration der Atrophie voraus.

Die *Funktionen* der atrophischen Haut können normal sein, die *Schweißsekretion* ist in einzelnen Fällen erhalten, in anderen herabgesetzt, die *Sensibilität* ist intakt, im Gegenteil geben die Patienten sogar an, daß sie an diesen Stellen feiner und intensiver empfinden, als an den normalen Hautstellen, eine Erscheinung, die durch die Verdünnung der Haut bei normalem Nervenapparat ohne weiteres ihre Erklärung findet. — Das *Wesen* des Krankheitsprozesses, dessen Schwerpunkt in der voraufgehenden entzündlichen Infiltration, in anderen Fällen in dem sklerosierten Grenzwall zu suchen ist, ist völlig unaufgeklärt, und es wäre möglich, daß es sich hier, wenigstens in einzelnen Fällen, eigentlich auch nur um eine *konsekutive Atrophie* handelt und jedenfalls eine Reihe von Fällen vielleicht der *Sklerodermie* zuzurechnen sind, mit deren Erscheinungen, wie schon erwähnt, die Veränderungen an den Stellen, wo der eigentliche Krankheitsprozeß sich abspielt, große Ähnlichkeit haben.

Ferner ist hierher die als **Glossy skin** beschriebene Hautveränderung zu rechnen, bei der im Anschluß an eine *Nervenverletzung* (ohne völlige Trennung der Nerven vom Zentralorgan) in der von dem betreffenden Nerv versorgten Haut atrophische Veränderungen, Schrumpfung, Glattwerden der Oberfläche, auftreten. Auch hier wird die rote oder livide Färbung infolge des Durchscheinens der Gefäße erwähnt. An den Händen kommt es durch die Schrumpfung zu Kontrakturen.

Schließlich ist hier an die **Hemiatrophia facialis progressiva** zu erinnern, bei welcher im jugendlichen Alter eine Atrophie nicht nur der Haut, sondern auch der tieferen Gebilde, des Unterhautgewebes und der Knochen der einen Gesichtshälfte, sehr selten beider Seiten auftritt. Auf manche Ähnlichkeiten dieser Form der Gesichtsatrophie mit Sklerodermie ist von Eulenburg hingewiesen worden und in der Tat sind Fälle beobachtet, bei denen halbseitige Gesichtsatrophie mit Sklerodermie vereint auftrat.

2. **Atrophia cutis congenita.** Die Haut zeigt ganz die Erscheinungen, wie sie oben für die acquirierte Hautatrophie geschildert sind, geht aber unmittelbar, ohne Dazwischentreten eines Grenz-

walles in die normale Haut über und es tritt kein Größerwerden der atrophischen Stellen ein, abgesehen natürlich vor der dem Wachstum des Organismus entsprechenden Vergrößerung. Liegen behaarte Stellen im Bereich der Atrophie, so können die Haare fehlen. Diese Form der Atrophie scheint sich — die Kenntnisse über dieselbe sind zurzeit noch sehr unzureichende — an die Ausbreitungsgebiete der Hautnerven zu halten.[1])

DRITTES KAPITEL.

Cicatrix.

Ein Substanzverlust der Haut, welcher nur die oberen Schichten der Epidermis betrifft, wird stets mit vollständiger *Restitutio ad integrum* ersetzt, so daß *keine bleibende Veränderung* an der betreffenden Stelle hinterlassen wird. Sowie aber ein Teil des Papillarkörpers zerstört ist oder durch noch tiefer reichende Defekte Teile des Koriums verloren gegangen sind, tritt der Ersatz der zerstörten Teile durch einfaches *Bindegewebe,* welches nur mit einem dünnen Epidermisüberzug versehen ist, durch eine *Narbe*, ein.

Die **Narben** erscheinen unter den mannigfachsten Formen, die einmal natürlich durch Form und Umfang der sie bedingenden Substanzverluste, dann aber auch durch dem Narbengewebe selbst innewohnende Eigenschaften bedingt werden. Die einfache, fertig ausgebildete Narbe erscheint als eine unter das Niveau der Haut eingesunkene *(Cicatrix atrophica)* oder im Niveau der Haut liegende oder dasselbe überragende *(Cicatrix hypertrophica),* dementsprechend dünnere oder dickere, feste Membran von weißer Farbe und glänzendem Aussehen. Drüsen und Follikelmündungen, Haare und die Linien und Furchen der Haut fehlen vollständig auf der Narbe. Frische Narben sehen hyperämisch aus und sind oft von starken *Pigmenthöfen* umgeben oder erscheinen selbst *pigmentiert,* besonders an den Unterschenkeln, wo diese Pigmentierungen oft sehr lange bestehen bleiben. Allmählich wird das Pigment resorbiert, die Hyperämie verschwindet, nur bleiben oft Gefäßektasien in den Narben zurück. Infolge der fehlenden Schweiß- und Fettsekretion sind die Narben stets *vollkommen trocken.* Die *Sensibilität* ist auf größeren Narben herabgesetzt, dabei bestehen manchmal neuralgische Schmerzen,

[1]) Ich beobachtete einen Fall von angeborener Atrophie im Gebiet des *Ramus frontalis* vom *N. trigeminus.*

die offenbar durch Zerrung der in die Narbe eingeheilten Nervenfasern hervorgerufen werden.

Durch die dem Narbengewebe innewohnende *Neigung zur Retraktion* kommt es häufig zur Bildung sternförmiger oder andere Teile ganz oder teilweise überbrückender Narben. Ferner werden die Formen der Narben dadurch modifiziert, daß sie oft mit tieferen Gebilden, eben nach tiefgreifenden Substanzverlusten, verwachsen sind, ganz besonders mit den Knochen, und es kommt hierdurch zur Bildung trichterförmig eingezogener Narben. Manche Individuen haben eine gewisse Prädisposition zur Bildung hypertrophischer Narben.

Die Nachteile der Narben bestehen einmal in der durch dieselben gesetzten *Entstellung* und betrifft dies natürlich hauptsächlich die Narben im Bereich des Gesichtes. Von noch schwererer Bedeutung ist aber die vorhin schon erwähnte *Neigung zur Retraktion*. Es kommt durch dieselbe je nach der Lokalisation zu den mannigfachsten und oft schwersten Funktionsstörungen. So wird durch Narben in der Gegend der Augenlider Ektropium mit seinen weiteren Folgen veranlaßt, es kann andererseits durch Verschmelzung der Lider zur Verkleinerung, ja zum völligen Verschluß der Lidspalte kommen. Ähnliche Erscheinungen kommen am Mund und an den Genitalien vor. Entwickeln sich Narben über Gelenken, so kommt es durch die Retraktion zu einer *Kontraktur* und oft zu einer völligen *Pseudankylose der Gelenke in Kontrakturstellung*. Am häufigsten tritt dieses Ereignis an den Fingern ein. Ebenso wie an den Körperöffnungen kommen auch an anderen Teilen *abnorme Verwachsungen* durch Narbenbildung zustande, am häufigsten an den Fingern und Zehen, indessen sind auch Anheftungen des Oberarms an den Thorax, des Kinnes an die Brust beobachtet worden.

Die *Bildung der Narben* geschieht in der Weise, daß der irgendwie gesetzte Substanzverlust der Haut sich zunächst mit *Granulationsgewebe*, einem dem embryonalen Bindegewebe ähnlichen, sehr blutgefäßreichen Gewebe füllt, welches dauernd an seiner Oberfläche Eiter sezerniert. Im weiteren Verlauf nimmt die Eiterung ab, die Granulationen werden trockener und nun beginnt die *Überhäutung*, entweder nur vom Rande her, indem sich von der erhaltenen Epidermis ausgehend ein graubläulicher Epidermissaum immer weiter vorschiebt, bis die ganze granulierende Fläche überzogen ist, oder es geht die Überhäutung gleichzeitig auch von Epidermisinseln, die sich in der Mitte der Granulationen bilden, aus. Diese Epidermis-

inseln verdanken einzelnen stehengebliebenen Resten des Rete mucosum oder Hautdrüsen oder Haarbälgen, jedenfalls stets epidermidalen Gebilden ihre Entstehung. Die Dauer der Vollendung der Überhäutung schwankt je nach der Größe des Defektes von ganz kurzer Zeit bis zu Jahren. — Die *fertige Narbe* besteht aus faserigem, blutgefäß- und zellenarmem Bindegewebe mit einzelnen Pigmenteinlagerungen, welches an seiner glatten Oberfläche von einer dünnen, nur wenige Zellschichten enthaltenden Epidermis überzogen wird. Jede Andeutung des Papillarkörpers und natürlich ebenso auch der sich zwischen die Papillen einsenkenden Retezapfen fehlt vollständig.

Behandlung. In erster Linie kommt hier die *Fürsorge für eine regelmäßige Narbenbildung* in Betracht, besonders die Verhütung des Zusammenwachsens sich gegenüberliegender granulierender Flächen durch regelmäßige *Ätzungen* mit Arg. nitricum oder *Einlegen von Wattebäuschen,* die mit Argentumsalbe bestrichen sind. Sind die Narben einmal fertig ausgebildet, so kann es sich einmal um Beseitigung der Entstellung, besonders durch hypertrophische Narben, und zweitens um Beseitigung der durch die Narbenretraktion gesetzten Funktionsstörungen handeln. Am besten wird bei kleineren Narben der erste Zweck durch sorgfältig ausgeführte *Exzisionen* erreicht, doch wird dies um so schwieriger, je größer die Narbe ist, da hiermit die Aussicht auf Heilung per primam intentionem geringer und demgemäß auf etwa sich wieder einstellende Hypertrophie der neuen Narbe größer wird. Bei narbigen Verwachsungen ist das *operative Verfahren* natürlich das einzig mögliche. — Ist eine Operation aus dem einen oder dem anderen Grunde nicht ratsam oder nicht durchführbar, so gelingt es wenigstens bis zu einem gewissen Grade, die Narben durch Auflegen von *Empl. Hydrargyri* und durch *protahierte warme Wasserbäder* geschmeidiger und weicher zu machen. Den von H. v. Hebra gegen Lupus empfohlenen subkutanen Injektionen von *Thiosinamin* scheint eine gewisse erweichende Einwirkung auf Narbengewebe zuzukommen; der Urin ist bei Anwendung derselben aber sorgfältig zu kontrollieren.

VIERTES KAPIPEL.

Scleroderma.

Von der eigentlichen *Sklerodermie* ist zunächst das **Sclerema neonatorum** vollständig abzutrennen. Diese letztere Krankheit tritt stets wenige Tage nach der Geburt auf und manifestiert sich durch

eine zunächst teigig ödematöse Schwellung des Unterhautbindegewebes, die aber bald in eine harte Infiltration übergeht, meist an den Unterextremitäten beginnend sich schnell über die Haut des ganzen Körpers ausdehnt und unter Abnahme aller vitalen Funktionen fast regelmäßig in kurzer Zeit zum *Tode* führt. — Auch bei Erwachsenen kommen manchmal, meist nach allgemeinen Infektionskrankheiten, ausgedehnte harte Schwellungen des Unterhautbindegewebes vor (*Scleroedem*, Buschke).

Die der eigentlichen *Sklerodermie* angehörigen Krankheitsformen lassen sich in *zwei Gruppen*, das *Scleroderma diffusum* und das *Sklerodermia circumscriptum* (*Sclérodermie en plaques* der Franzosen, *Morphaea* der Engländer) trennen, die sich nicht nur durch die im Namen angedeutete Verschiedenheit der Ausbreitung, sondern auch noch durch andere Eigentümlichkeiten der Krankheitserscheinungen und des Verlaufes unterscheiden.

Scleroderma diffusum. Die Haut erscheint im *ersten Stadium*, welches übrigens nur selten zur Beobachtung kommt, da die Fälle meist erst in voller Ausbildung zur Kognition des Arztes kommen, ödematös, doch unterscheidet sich dieses Ödem bereits durch seine auffallende Festigkeit von der einfachen ödematösen Schwellung des Unterhautbindegewebes.

Sehr bald, manchmal nach auffallend kurzer Zeit, treten die Veränderungen ein, welche dem *zweiten Stadium*, dem der *eigentlichen Sklerosierung der Haut* angehören. In diesem Stadium erscheint die Haut verdickt, durch Ausgleichung der normalen Furchen glänzend und vor allem fest und hart, so daß es fast oder ganz unmöglich ist, dieselbe in eine Falte zu erheben. Es kann dabei anfänglich noch ein geringer Rest der ödematösen Durchtränkung des Gewebes zurückbleiben, so daß auch in diesem Stadium noch Eindrücke, die mit einem harten Körper (Messerrücken, Fingernagel) in die Haut gemacht werden, lange Zeit stehen bleiben. — Regelmäßig tritt ferner eine *Veränderung der Pigmentierung* ein, indem eine *starke Zunahme des Pigments* der Haut ganzer Körperregionen stattfindet. Während nun in einigen Fällen diese Pigmentzunahme ausschließlich in den Vordergrund tritt, zeigt sich in der Regel gleichzeitig an anderen Stellen eine *Abnahme des Pigmentes*, so daß auffallend braune mit auffallend weißen, alabasterartig erscheinenden Stellen abwechseln, und in manchen Fällen wieder überwiegt die Entfärbung. Die *Grenzen* zwischen beiden sind ganz unregelmäßig und oft sind an der Grenze kleine, regellos oder strichweise an-

geordnete braune Flecken in die weißen Partien eingestreut. — Die *Haare* fallen auf den sklerosierten Stellen aus.

Die Krankheit ergreift am häufigsten und jedenfalls meist am stärksten die *oberen Teile des Körpers, Gesicht, Hals, die oberen Partien der Brust und des Rückens, die Hände und Arme*, während die Beine in der Regel verschont bleiben oder doch weniger stark ergriffen sind. An den Stellen, wo die Haut dem Knochen dicht aufliegt, so über den Jochbögen und über den Handgelenken, tritt die eigentümliche Härte am stärksten hervor. Hier erscheint die Haut wie auf die Unterlage „aufgelötet" und es ist absolut unmöglich, sie auf derselben zu verschieben oder eine Falte aufzuheben. Aber auch an den anderen Teilen werden durch die Schwellung und Starrheit der Haut die auffallendsten Erscheinungen hevorgerufen. In den ausgebildeten Fällen erscheint das Gesicht starr und unbeweglich, das Mienenspiel ist völlig erloschen, der Mund kann nur wenig geöffnet, die Augenlider können nicht völlig geschlossen werden, die Nase ist spitz und verschmächtigt. Ist der Hals ergriffen, so ist Drehung und Beugung des Kopfes behindert. Ebenso ist an den Gelenken der Extremitäten die Bewegung aufs äußerste erschwert oder unmöglich gemacht. Die Finger werden gespreizt und in geringer Beugestellung gehalten, die vollständige Streckung ist unmöglich, ebenso die weitere Beugung. Die Handgelenke sind unbeweglich und ebenso die Ellenbogengelenke, falls die Affektion über dieselben hinausgeht. Die Patienten empfinden selbst in unangenehmster Weise diese Spannung der Haut, sie haben das Gefühl, als ob die Haut ihnen „zu eng geworden wäre". Jeder Versuch, die Glieder passiv zu bewegen, ruft Schmerzen hervor.

Eine weitere Erscheinung wird offenbar durch die *Beeinträchtigung der Blutzirkulation* in den Hautgefäßen hervorgerufen, die *Kälte der Haut*, die sich subjektiv bemerkbar macht und auch objektiv nachweisbar ist. Schon bei gewöhnlichen Temperaturverhältnissen frösteln die Kranken und ihre Haut fühlt sich kalt an, sie fühlen sich an *„wie ein gefrorener Leichnam"*. Ganz geringe Erniedrigung der Außentemperatur genügt, um *Zyanose* hervorzurufen, besonders an den Händen, die dann wohl mit infolge des Glanzes der Haut ein eigentümlich irisierendes Farbenspiel zeigen.

Die *übrigen Funktionen* der Haut scheinen aber durch die Krankheit, in der Mehrzahl der Fälle wenigstens, nicht wesentlich beeinflußt zu werden. Die *Sensibilität* der Haut ist erhalten und auch die *Schweißsekretion* ist in vielen Fällen vorhanden, in anderen

freilich ist das völlige Fehlen derselben an sklerosierten Partien beobachtet. Auch die *Schleimhäute* waren in einigen Fällen von Sklerodermie erkrankt.

Aus diesem Stadium, welches die *Acme* des Prozesses darstellt, kann nun die Krankheit, wie in einzelnen Fällen sicher konstatiert ist, in *vollständige Heilung* übergehen, indem Härte und Pigmentierung verschwinden und die Haut wieder vollständig ihre normalen Eigenschaften annimmt. In der Mehrzahl der Fälle aber geht die Krankheit, wenn auch erst nach jahrelangem Bestande, in das *dritte Stadium*, das als *atrophisches Stadium* zu bezeichnen ist, über, aus dem eine Rückkehr zur Norm nicht mehr möglich ist.

In diesem Stadium der Krankheit, im *Stadium atrophicum*, wird die vorher verdickte Haut allmählich immer *dünner*, so daß sie schließlich papierdünn werden kann. Dabei tritt natürlich die eigentümliche Härte mehr und mehr zurück, doch bleibt die Haut an den Stellen, wo sie dicht über dem Knochen liegt, fest auf die Unterlage aufgeheftet, so daß es hier nicht gelingt, eine Falte aufzuheben. Die übrigen Eigenschaften, die Pigmentierung oder umgekehrt die alabasterartige Weiße, der Glanz, die Kälte und Cyanose bleiben bestehen oder treten noch deutlicher hervor. — Es treten nun aber weitere Veränderungen hinzu, zunächst eine *Atrophie der Muskeln*, die in der Regel schon im zweiten Stadium beginnt und die wesentlich wohl durch den Nichtgebrauch der Muskeln bedingt ist. Nach jahrelangem Bestande kann diese Atrophie, besonders an den Extremitäten, die höchsten Grade erreichen. Auch *Muskelkontrakturen* sind beobachtet. Die Finger werden flektiert und sind schließlich nahezu unbeweglich in die Hohlhand eingeschlagen oder sie können in Klauenstellung fixiert sein, wobei ähnlich wie bei anderen Schrumpfungsprozessen der Haut Subluxationen einzelner Gelenke beobachtet sind *(Sclerodactylie)*. An den Streckseiten der Finger kommt es häufig zu kleinen *Ulzerationen*, die erst nach langer Zeit unter Narbenbildung heilen. Ob diese Ulzerationsprozesse lediglich durch die lokalen ungünstigen Ernährungsverhältnisse der Haut und durch die stets vorkommenden zufälligen kleinen Verletzungen bedingt sind, oder ob hierbei noch ein anderes, durch *Störungen der Innervation* bestimmtes Moment mitwirkt, muß vorläufig noch dahingestellt bleiben, doch ist das letztere wahrscheinlich. Ebenso ist die manchmal auftretende *Atrophie der Phalangen*, durch welche die Finger verkürzt und verschmächtigt werden und die Hände erwachsener Patienten den Eindruck von Kinderhänden

machen, wahrscheinlich auch eine durch nervöse Einflüsse bedingte Ernährungsstörung. Es mag freilich bei den oben erwähnten Ulzerationen gelegentlich wohl auch zu *Erkrankungen des Periostes* und *Exfoliationen von Knochenteilen* kommen, doch findet sicher auch abgesehen hiervon ein wirklicher Schwund von Knochenmasse statt. Das Vorkommen von *spontaner Gangrän* der Endphalangen bei Sklerodermie, analog der symmetrischen Gangrän, an welche übrigens auch schon die Erscheinungen der Cyanose erinnern — lokale Asphyxie — sowie die früher erwähnte Kombination von Sklerodermie mit halbseitiger Gesichtsatrophie, ferner die Fälle, bei denen die Veränderung der Haut sich an die Ausbreitungsgebiete peripherischer Nerven hält, geben der Annahme, daß die Ursache der Sklerodermie in einer Erkrankung nervöser Teile zu suchen sei, eine weitere Stütze.

In einer ganzen Anzahl von Sklerodermiefällen sind *Gelenkaffektionen* beobachtet worden, seltener dem Rheumatismus acutus ähnelnd und in mehrfachen Wiederholungen auftretend, häufiger chronisch verlaufend und zu Verdickungen der Gelenkenden, besonders der Fingerknochen, führend. Wohl mit Recht ist auf die Ähnlichkeit dieser Gelenkaffektionen mit den trophoneurotischen Arthropathien bei Rückenmarkserkrankungen — so den spinalen Arthropathien der Tabiker — hingewiesen worden (Auspitz, Meller).

Der **Verlauf** der Sklerodermie ist nur in seltenen Fällen ein rascher und zwar scheinen gerade die in Heilung übergehenden Fälle diesen rascheren Verlauf zu zeigen. In der Mehrzahl der Fälle ist er *sehr chronisch* und erstreckt sich über *Jahre und Jahrzehnte*. — Während im Anfang der Krankheit das *Allgemeinbefinden* nicht wesentlich beeinträchtigt ist, tritt nach längerem Bestande regelmäßig eine *allgemeine Abmagerung* ein, die schließlich in einen *hochgradigen Marasmus* übergeht, dem die Kranken entweder direkt erliegen oder mehr mittelbar durch irgend eine interkurrente Krankheit.

Die **Prognose** ist im Beginn des Leidens eine zweifelhafte, da die Heilung, wenn auch selten, so doch nicht unmöglich ist. Je länger die Krankheit dagegen besteht, desto schlechter wird die Prognose, und in den Fällen, wo die Sklerodermie bereits in das atrophische Stadium eingetreten ist, muß dieselbe als absolut ungünstig bezeichnet werden.

Die **Diagnose** der Sklerodermie macht infolge der außerordent-

lich charakteristischen Erscheinungen der Krankheit niemals Schwierigkeiten. Mehrfach sind Fälle von Sklerodermie mit starker Pigmentierung der Haut für *Morbus Addisonii* gehalten worden; die Unterscheidung ist leicht, denn bei letzterer Krankheit fehlt die Sklerosierung der Haut.

Die **anatomischen Untersuchungen** haben bisher keine Ergebnisse, welche für das Verständnis der Krankheit wesentlich sein könnten, zu Tage gefördert. Auf Durchschnitten durch die sklerosierte Haut findet sich vor allem eine *Vermehrung der Bindegewebszüge* im subkutanen Gewebe, eine *Vermehrung der elastischen Fasern* und eine *Verengerung der Gefäße* durch perivaskuläre Infiltration und durch Wucherung der Gefäßwände selbst.

Auch über die **Ätiologie** der Sklerodermie haben die klinischen Erfahrungen bisher nicht die wünschenswerte Aufklärung gebracht, wenn es auch aus den schon oben erwähnten Gründen wenigstens als sehr wahrscheinlich angesehen werden kann, daß die Sklerodermie in das Gebiet der *Trophoneurosen* gehört. Meist trat die Krankheit in den *mittleren* Lebensjahren auf, doch sind auch im *jugendlichen und kindlichen Alter* Erkrankungen vorgekommen. Sehr auffallend ist das *Überwiegen der weiblichen Patienten*, indem etwa drei Viertel der bekannten Fälle Personen weiblichen Geschlechtes betreffen. Es mag nicht unerwähnt bleiben, daß in manchen Fällen eine *sehr intensive Erkältung*, Liegen im Schnee u. dergl. der Erkrankung voraufging, wenn auch vorläufig ein ursächlicher Zusammenhang hierbei mit Sicherheit noch nicht nachweisbar ist.

Leider ist es mit der **Therapie** zur Zeit noch dürftig bestellt, indem wir kein Mittel kennen, welches nachweisbar einen günstigen Einfluß auf die Krankheit hat. Mit Rücksicht auf den vorhandenen oder zu befürchtenden Marasmus werden sets *Roborantia, Lebertran, Eisen* und *entsprechende Diät* indiziert sein. Die subjektiven, durch die Spannung der Haut hervorgerufenen Beschwerden können durch häufige *warme Bäder* oder *Dampfbäder* und durch Anwendung *indifferenter Salben* etwas gelindert werden. Von einigen Seiten ist eine günstige Wirkung des *konstanten Stromes* behauptet worden, doch fehlt auch hierfür noch der sichere Nachweis, dagegen ist vor Eintritt des atrophischen Stadiums vielleicht die Anwendung der *Massage* von Nutzen. Auch der lange fortgesetzte Gebrauch von *Salol* ist warm empfohlen worden, ebenso subkutane Injektionen von *Thiosinamin* — die Urinuntersuchung ist nicht zu versäumen — und äußere Anwendung dieses Mittels (Thiosinaminpflaster).

Sclerodema circumscriptum. Im Beginn des Leidens treten an

verschiedenen Körperstellen zerstreute rundliche oder ovale, eigentümlich mattbräunliche oder violette Flecken auf, bei deren Größerwerden im weiteren Verlauf in den zentralen Partien die *Sklerosierung* der Haut sich einstellt. Die ausgebildete Effloreszenz präsentiert sich daher als taler- bis flachhandgroßer Herd mit ziemlich schmalem, nicht indurierten, hellbräunlich oder matt violett gefärbtem Saum *(Lilacring)*, während die Haut im Zentrum hart, unverschieblich, weiß und glänzend wie eine Verbrennungsnarbe erscheint. In den zentralen Partien scheinen die Blutgefäße deutlich durch, in dem peripherischen Saum fallen die erweiterten Follikelmündungen auf. Die verhärtete Partie hat ein eigentümlich durchscheinendes Ansehen, so daß der gewählte Vergleich mit einer *Speckschwarte* nicht unzutreffend ist. Die Follikelmündungen in der so veränderten Haut sind nicht mehr sichtbar, ebenso fallen die Haare an diesen Stellen vollständig aus. In der Mitte dieser weißen zentralen Partien kommen manchmal auch wieder kleine *Pigmentanhäufungen* in Gestalt von hellbräunlichen Punkten und Strichen vor. Ferner sind *oberflächliche Ulzerationen* dieser mittleren Teile beobachtet. In einzelnen, länger beobachteten Fällen trat eine *vollständige Rückkehr zur Norm* an den erkrankten Stellen ein, indes kann auch bei der zirkumskripten Sklerodermie schließlich *Atrophie* der befallenen Hautstellen eintreten. In einzelnen Fällen treten die Veränderungen *strangförmig* auf, so bei der Sklerodermie „en coup de sabre", bei welcher ein schmaler Streifen sklerosierter Haut sich auf der Stirn neben der Mittellinie vom behaarten Kopf bis zur Nase hinzieht, vielleicht entsprechend einem Nervengebiet (Besnier und Doyon). Das *Allgemeinbefinden* leidet nicht, so daß in dieser Hinsicht wenigstens die **Prognose** als günstige angesehen werden kann. — Die **Diagnose** ist leicht. Eine Verwechslung ist nur bei oberflächlicher Betrachtung mit *Vitiligo* möglich, denn die abgesehen von der Entfärbung vollständig normale Beschaffenheit der Haut bei letzterer Krankheit gegenüber der narbenartigen Härte bei Scleroderma circumscriptum läßt bei einigermaßen genauer Untersuchung die Verwechslung, die freilich mehrfach vorgekommen ist, mit Leichtigkeit vermeiden. Unter Umständen ist an die Möglichkeit einer Verwechslung mit *Lepra anaesthetica* zu denken. Doch sind bei letzterer Krankheit die pigmentlosen Stellen anaesthetisch und nicht sklerosiert. — *Therapeutisch* ist Massage der indurierten Stellen und die subkutane Anwendung des Thiosinamin zu empfehlen.

FÜNFTES KAPITEL.

Elephantiasis.

Als **Elephantiasis** ist die *erworbene Vergrößerung einzelner Körperteile* zu bezeichnen, die im wesentlichen auf einer *ödematösen Durchtränkung der Gewebe* und *Vermehrung der bindegewebigen Bestandteile* beruht und zwar in der Weise, daß in den späteren Stadien die erstgenannte Veränderung hinter der letzterwähnten immer mehr zurücktritt. In wenigstens bei uns selteneren Fällen tragen *Erweiterungen der Lymphgefäße* auch noch wesentlich zu der Volumsvergrößerung bei.

Nach dieser Definition sind von der Elephantiasis die bisher meist als *Elephantiasis teleangiectodes und lymphangiectodes congenita* bezeichneten Zustände zu trennen, die in der Tat richtiger als *angeborene Angiome,* resp. *Lymphangiome* zu benennen sind. Und ebenso sind die in ihrer Anlage ebenfalls *stets angeborenen,* oft kolossalen *geschwulstartigen Bindegewebshypertrophien,* die meist mit *multiplen kleineren und kleinsten Fibromen* gleichzeitig bestehen und sich wenigstens in vielen Fällen ursprünglich aus den Scheiden der peripherischen Nerven entwickeln (v. Recklinghausen: *Elephantiasis neuromatosa, Pachydermatocele*), vollständig von der eigentlichen Elephantiasis, einem stets *erworbenen Zustande* zu trennen und den Fibromen zuzurechnen. Maßgebend hierfür ist die *ätiologische Differenz* beider Krankheitsformen, während allerdings das schließliche Produkt seiner Form wie seiner feineren Zusammensetzung nach ein sehr ähnliches oder sogar das gleiche Bild geben kann.

Nicht unerwähnt darf hier der Umstand bleiben, daß unglücklicherweise mit dem Namen „Elephantiasis" *zwei toto coelo verschiedene Krankheiten* bezeichnet und hierdurch die mannigfachsten Verwechselungen hervorgerufen sind. Die Übersetzer der Arabisten nahmen nämlich die Bezeichnung *Dâ-al fil, Elephantenkrankheit,* für die hier zu schildernden Krankheitszustände auf und übersetzten sie mit *Elephantiasis*, während die griechischen medizinischen Schriftsteller diesen Namen schon viel früher einer ganz anderen *konstitutionellen Krankheit, dem Aussatz*, zuerteilt hatten, welche von den Araberübersetzern als *Lepra* bezeichnet wurde. Daher standen sich also *Elephantiasis Arabum* (i. e. scriptorum) = *Dâ-al fil, Vergrößerung einzelner Körperteile, rein lokale Erkrankung,* und *Elephantiasis Graecorum* = *Lepra Arabum, Aussatz, allgemeine Infektions-*

krankheit, gegenüber. Am zweckmäßigsten ist es, wie es jetzt auch fast allgemein geschieht, die Bezeichnung Elephantiasis Graecorum für *Aussatz* ganz fallen zu lassen und für dieses Leiden ebenfalls die Benennung der Arabisten, *Lepra,* zu adoptieren, während es *nicht angezeigt* erscheint, die so treffende Benennung *Elephantiasis* für die *Volumszunahme einzelner Körperteile* durch einen anderen Namen, etwa wie vorgeschlagen wurde, *„Pachydermie“* zu ersetzen.

Die Elephantiasis tritt *niemals als primäre Krankheit auf,* sondern sie bildet den *Folgezustand* einer ganzen Reihe verschiedener Krankheiten, die bei der Ätiologie näher besprochen werden und die natürlich im einzelnen Falle den Verlauf zu einem sehr verschiedenartigen gestalten. Weiter wird das Krankheitsbild sehr wesentlich durch die *Lokalisation* des Prozesses modifiziert und es erscheint daher zweckmäßiger, hier die an den verschiedenen Körperteilen auftretenden Veränderungen zu besprechen.

Elephantiasis cruris. Der *Unterschenkel* ist der am häufigsten ergriffene Teil. Den *Beginn* der Erkrankung bezeichnet eine *ödematöse Schwellung,* die unter vielfachen Exacerbationen und Remissionen schließlich zu einer *stationären Verdickung* des Unterschenkels führt, welche zum Teil allerdings auch noch auf einem Ödem des Unterhautbindegewebes beruht. Aber der Umstand, daß dieses Ödem sich durch die geeigneten Maßregeln, Kompression, Hochlagerung, nur noch zu einem geringen Teil beseitigen läßt und daß ferner die verdickten Teile dem Gefühle nach viel härter erscheinen, als bei einem gewöhnlichen Ödem, beweist, daß hier schon eine *Vermehrung des subkutanen Bindegewebes* stattgefunden hat. Bei völliger Ausbildung des Krankheitsprozesses erscheint der Unterschenkel um das zwei- und dreifache verdickt, dabei von gleichmäßig *walzenartiger Form* infolge der Ausgleichung der Wadenanschwellung. Der gleichfalls *verdickte Fuß* setzt sich direkt an das untere Ende der Walze an, die dem Sprunggelenk entsprechende Verschmächtigung fehlt, so daß hierdurch in der Tat die Ähnlichkeit mit einem *Elephantenbein* eine sehr große wird. Dabei erscheint die Haut gespannt, glänzend, glatt *(Elephantiasis laevis)* oder unregelmäßig höckerig *(Elephantiasis tuberosa)* oder mit zahlreichen, dicht aneinander gereihten, oberflächlich verhornten papillären Wucherungen bis zur Höhe mehrerer Millimeter bedeckt, so daß das Krankheitsbild an eine Ichthyosis hystrix erinnert *(Elephantiasis papillaris, verrucosa).* Zwischen Fuß und Unterschenkel gehen oft Falten tief in das Gewebe hinein, in denen es zur Anhäufung und zur Zersetzung der

Fig. 6.
Elephantiasis cruris, hervorgerufen durch Lupus vulgaris.

Hautsekrete kommt. Die Zehen sind verdickt, gelegentlich bilden sich an ihnen Ulzerationen, die zu teilweisen Verwachsungen oder auch zur Abstoßung einzelner Teile führen. Die Haut ist dabei

entweder blaß oder cyanotisch, im späteren Stadium oft stark pigmentiert, ganz abgesehen natürlich von den Veränderungen, Infiltraten, Ulzerationen, Narben, welche im speziellen Falle der ursächlichen Krankheit angehören.

In der Mehrzahl der Fälle überschreitet die Verdickung das Knie nicht, selten ist der *Oberschenkel* auch noch ergriffen und dann gewöhnlich in geringerem Grade als der Unterschenkel. Meistens ist nur das *eine* Bein erkrankt, doch kommen Fälle einer *doppelseitigen Elephantiasis* auch vor. — Diese Verunstaltung hat natürlich nicht unerhebliche *Funktionsstörungen* im Gefolge, indem einmal durch die Last der vergrößerten Extremität und durch die Beschränkung der Beweglichkeit der Gelenke, dann aber auch durch eine *sekundäre Atrophie der Muskulatur* den Kranken der Gebrauch der Extremität mehr oder weniger erschwert ist. Doch ist diese Behinderung meist nicht so groß, als man von vornherein erwarten sollte, und es ist oft erstaunlich, wie die Kranken trotz enormer Vergrößerung eines Unterschenkels durch Elephantiasis noch im stande sind, verhältnismäßig weite Wege zu Fuß zurückzulegen.

Elephantiasis genitalium. Nächst dem Unterschenkel sind die *Genitalien* am häufigsten betroffen und zwar *häufiger* das *Scrotum und die großen Schamlippen, seltener Penis, Clitoris und die kleinen Schamlippen.* Das *Scrotum* vergrößert sich zu einem über die Knie, ja selbst bis zu den Füßen herabhängenden Tumor, der bis über 100 Pfund schwer werden kann. Der Penis verschwindet dabei vollständig, indem die Haut desselben zur Bedeckung des sich immer mehr vergrößernden Scrotum mit einbezogen wird. An seiner Stelle bleibt eine trichterförmige Einziehung, aus welcher der Urin natürlich nicht mehr im Strahle entleert werden kann, sondern an der vorderen Fläche der Geschwulst herunterfließt und hier zur *Reizung der Haut*, zur Bildung von *Ekzemen* Veranlassung gibt. Zu ähnlichen Tumoren können die *großen Labien* heranwachsen und dann natürlich ebenso wie das vergrößerte Scrotum den Patienten sehr beschwerlich fallen. In unserem Klima kommen diese in den Tropen häufigen, excessiven Elephantiasisbildungen der Genitalien kaum vor, dagegen sind elephantiastische Vergrößerungen der großen Labien etwa bis zur Faustgröße nicht so selten und werden am häufigsten bei Prostituierten angetroffen. Oft werden bei Elephantiasis der großen Labien nicht diffuse Vergrößerungen, sondern in größerer Anzahl auftretende polypöse oder papillomatöse Wucherungen beobachtet.

An den *Genitalien* ist häufig das neugebildete Bindegewebe nicht

so straff und fest, wie bei der Elephantiasis des Unterschenkels, die vergrößerten Gebilde erscheinen daher weich *(Elephantiasis mollis* im Gegensatz zur *Elephantiasis dura)*. Häufig kommt es ferner an den *Genitalien*, in selteneren Fällen übrigens auch an den Extremitäten, zu *Ausdehnungen der Lymphgefäße*, die, wenn sie oberflächlich gelegen sind, als kleine, mit klarer, an der Luft gerinnender Flüssigkeit erfüllte Bläschen auf der Haut erscheinen, welche leicht platzen und dann zu einem Ausfluß von Lymphe, bei dem oft

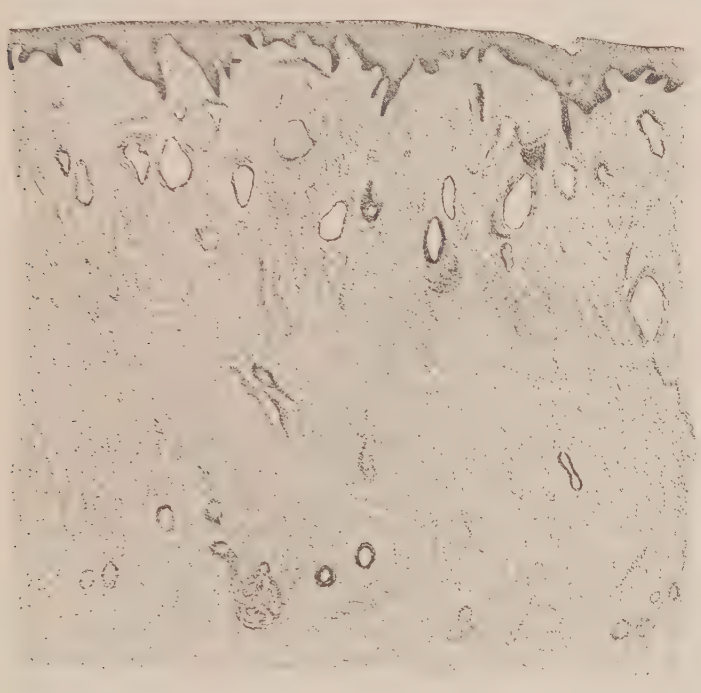


Fig. 7.
Elephantiasis scroti (schwache Vergrößerung).

ganz kolossale Mengen entleert werden, Veranlassung geben *(Lymphscrotum, Elephantiasis lymphorrhagica)*. Derartige mit *Lymphorrhoe* einhergehende *Lymphangiectasien* treten ganz besonders häufig bei den *tropischen Elephantiasisformen* auf, bei denen oft auch die von derselben, gleich zu besprechenden Ursache abhängige *Chylurie* beobachtet wird.

Fast stets sind bei Elephantiasis sowohl des Unterschenkels als auch der Genitalien mehr oder weniger erhebliche *Schwellungen der*

Inguinaldrüsen — falls dieselben nicht etwa durch Vereiterung oder Exstirpation entfernt sind — zu konstatieren, die entweder als *Folgezustand* der die Elephantiasis hervorrufenden Krankheit zu betrachten sind, in anderen Fällen aber als *ursächliches Moment* der Elephantiasisbildung eine Rolle spielen können.

An *anderen Körperteilen* kommen elephantiastische Verdickungen im ganzen selten zur Beobachtung, doch treten auch an der *oberen Extremität* partielle oder umfangreichere Verdickungen im Gefolge einiger Erkrankungen *(Ekzem, Lupus, Syphilis)* auf und kommen im *Gesicht*, besonders an den *Ohrläppchen*, an der *Wangengegend* und an den *Lippen*, ferner an den *weiblichen Brüsten* ebenfalls manchmal Elephantiasisbildungen vor. Ein Teil des Gesichtes ist nun allerdings noch häufiger betroffen, die *Nase*, denn die im Verlauf der *Acne rosacea* auftretenden Verdickungen dieses Organs entsprechen in der Tat völlig den Elephantiasisbildungen anderer Körperteile.

Die **anatomischen Untersuchungen** ergeben, daß bei der Elephantiasis die *eigentliche Haut* am allerwenigsten verändert ist. Oft finden sich starke *Pigmentierungen*, ferner bei den warzigen Formen auch erhebliche *Hypertrophien des Papillarkörpers*. Natürlich ist hierbei ganz von den Veränderungen der Haut abgesehen, welche den die Elephantiasis hervorrufenden Krankheitsprozessen angehören. Dagegen finden sich die Hauptveränderungen im *Unterhautbindegewebe*, die im wesentlichen in einer *enormen Zunahme des Bindegewebes* bestehen. Im Beginn des Prozesses und bei manchen Formen auch später noch (Elephantiasis mollis) ist dieses neugebildete Bindegewebe locker, die Zwischenräume sind mit lymphatischer Flüssigkeit gefüllt, in der Mehrzahl der Fälle aber wird im Verlaufe der Krankheit das Bindegewebe immer fester und derber, so daß es schließlich in eine dicke, auf dem Durchschnitt wie Speck erscheinende, feste Schwarte umgewandelt wird. Häufig finden sich *Erweiterungen der Venen* und — ganz besonders bei den tropischen Elephantiasisformen — der *Lymphgefäße*. Schließlich werden auch die tieferen Gebilde, vor allem *Muskeln* und *Knochen* in Mitleidenschaft gezogen. An den Muskeln tritt eine *Wucherung des interstitiellen Bindegewebes* und *Atrophie der eigentlichen Mukselsubstanz*, an den Knochen treten *Neubildung der Knochensubstanz, osteophytische Auflagerungen* in Gestalt oft sehr zahlreicher und mannigfach geformter *Exostosen* auf.

Ätiologie. Die Elephantiasis tritt als *Folgezustand* einer ganzen Reihe von verschiedenen Krankheiten auf, als deren wesentlichste gemeinsame Eigenschaft anzuführen ist, daß sie zu *chronischen Stauungen*, besonders im Gebiete des *Lymphgefäßsystems* führen. Am klarsten tritt dieses Verhältnis in den Fällen hervor, wo nach *ganz besonders umfangreichen Vereiterungen der Inguinaldrüsen* und dem-

entsprechend tiefgreifenden, einen mehr oder weniger vollständigen Verschluß der Lymphbahnen bedingenden *Narbenbildungen* und ebenso natürlich nach Totalexstirpation der Drüsen Elephantiasis der Genitalien auftritt. In dieselbe Kategorie gehören jene Fälle von tropischer Elephantiasis, bei denen die Lymphwege durch *Parasiten*, durch die Embryonen oder die ausgebildeten Tiere der *Filaria sanguinis*, verstopft sind, jene Fälle, bei denen häufig gleichzeitig Lymphorrhoe und Chylurie vorkommen, ferner Fälle von Elephantiasis genitalium nach *karcinomatöser Entartung* der Inguinaldrüsen. Vor allem sind hier aber die Fälle, die bei uns ein sehr großes Kontingent stellen, anzuführen, in denen die Elephantiasis fortdauernd sich wiederholenden *Lymphangitiden* und *Erysipelen* folgt. Denn auch beim Erysipel tritt eine *Verlegung der Lymphbahnen* durch Mikroorganismen ein und noch einfacher liegen die Verhältnisse bei der Lymphangitis. Es ist verständlich, wie nach den ersten Attaquen die Haut völlig zur Norm zurückkehrt, während bei den sich immer und immer wiederholenden weiteren Erysipelen oder Lymphangitiden und der durch nicht vollständige Rückbildung sich immer mehr steigernden Einschränkung der Wegsamkeit des Lymphgefäßsystems, besonders bei nicht genügender Behandlung und Pflege, schließlich die ödematöse Schwellung dauernd wird und sich nun aus dieser in ganz allmählicher Weise die durch die Bindegewebshypertrophie bedingte Elephantiasis ausbildet. Hierher dürften auch wohl jene im ganzen nicht häufigen Fälle von *Lupus hypertrophicus* mit elephantiastischen Bildungen gehören, in denen die lupösen Infiltrate, die mit Vorliebe den Blut- und Lymphbahnen folgen, die Ursache der Stauung abgeben. Die Abbildung zeigt einen sehr typischen derartigen Fall. Auch nach *Phlegmasia alba dolens* entwickelt sich manchmal Elephantiasis.

Überhaupt sind aber schließlich *chronische Entzündungsprozesse*, gleichgültig ob spezifischer oder nicht spezifischer Natur, im stande, ganz besonders an der unteren Extremität Elephantiasisbildungen hervorzurufen. So sehen wir im Gefolge von *chronischen Ekzemen*, *variköse Geschwüren*, lange Zeit durch Fontanellen unterhaltenen *Eiterungen*, sich wiederholenden *Erfrierungen*, umfangreichen und langdauernden *syphilitischen Ulzerationen*, *leprösen Affektionen*, *Knochenerkrankungen* infolge von *Tuberkulose* oder *Syphilis*, Elephantiasis der unteren Extremität, in sehr seltenen Fällen auch anderer Körperteile, der Oberextremität, der Lippen, auftreten.

An dieser Stelle ist noch ganz kurz der *geographischen Verbrei-*

tung der Elephantiasis zu gedenken, da dieselbe auch in Hinsicht auf die Ätiologie uns manche Aufschlüsse gibt. Während bei uns und überhaupt in der gemäßigten Zone die Elephantiasis nur sporadisch und im ganzen genommen als seltene Krankheit auftritt, kommt dieselbe in vielen tropischen Gegenden endemisch und teilweise außerordentlich häufig vor. Hauptsächlich betrifft das endemische Vorkommen *Vorderindien* und die *Inseln des indischen Archipels, Arabien,* viele *Provinzen des afrikanischen Kontinents* und eine Anzahl der zugehörigen Inseln und *Zentralamerika* (Hirsch). Nach manchen stark befallenen Orten sind der Krankheit besondere Namen gegeben worden, so Barbadosbein, Drüsenkrankheit von Barbados Cochinbein, Mal de Cayenne, Rosbeen von Surinam u. a. m. Hauptsächlich werden Orte befallen, die an der Küste, an großen Stromläufen oder an stagnierenden Wässern gelegen sind, und es ist nicht unwahrscheinlich, daß wenigstens vielfach der Beschaffenheit des *Trinkwassers* eine gewisse Mitwirkung für die Entstehung der Elephantiasis zuzuschreiben ist, indem durch dasselbe die Infektion mit Filarien zu stande kommt.

Die mit dem Trinkwasser aufgenommenen geschlechtsreifen Filarien gelangen in die Lymphbahnen, rufen Lymphangitiden und Schwellungen der Lymphdrüsen hervor, während die Embryonen in die Blutbahn übergehen, im Blute aber merkwürdigerweise nur nachts nachweisbar sind. Häufig tritt Chylurie und Hämaturie auf.

Der **Verlauf** der Elephantiasis richtet sich natürlich in erster Linie nach dem im einzelnen Falle vorhandenen Grundleiden. Im allgemeinen ist über denselben zu bemerken, daß er stets *außerordentlich chronisch* ist, daß daher die Elephantiasis fast *nie in der Jugend* zur Ausbildung gelangt, weil hierzu viele Jahre erforderlich sind, überdies fällt der Beginn der Krankheit mit seltenen Ausnahmen erst in die Zeit nach der Pubertätsentwicklung. Am häufigsten entwickelt sich die Elephantiasis, wie schon erwähnt, aus einer Reihe von *attaquenweise* auftretenden, mit Fieber verbundenen *entzündlichen Lokalerkrankungen* (Erysipel, Lymphangitis) und begleiten diese immer häufiger werdenden, aber damit auch immer weniger typische Charaktere zeigenden Attaquen auch den weiteren Verlauf. Ist dann die Elephantiasis zur vollen Ausbildung gelangt, so können weitere Veränderungen vollständig fehlen.

Die **Prognose** ist *quoad vitam* im allgemeinen gut, da für den Organismus gefahrbringende Erscheinungen durch die Elephantiasis nicht bedingt werden. Dagegen ist bei einmal fertig ausgebildeter

Elephantiasis die *Prognose quoad sanationem* ungünstig, da eine Rückbildung des neugebildeten Bindegewebes nur in einem geringen Grade möglich ist. Nur die einer operativen Behandlung leicht zugänglichen Fälle, besonders die Fälle von Elephantiasis genitalium, geben die Möglichkeit einer völligen Heilung durch Entfernung der Tumoren auf chirurgischem Wege.

Die **Therapie** hat in erster Linie in *prophylaktischem Sinne* zu wirken, indem an gefährdeten Teilen chronische Stauungen möglichst beseitigt oder überhaupt vermieden werden müssen. So sind bei habituellem Erysipel oder stets rezidivierenden Lymphangitiden die Eingangspforten, durch welche die Infektionskeime eindringen, Ulzerationen, Rhagaden, möglichst zu schließen und das Wiederaufbrechen derselben ist zu verhüten. Bei sehr langwierigem Ekzem, bei varikösen Ulzerationen der Unterextremitäten sind stets *regelmäßige komprimierende Einwickelungen* und *Hochlagerung* anzuwenden. Auch bei schon bestehender Elephantiasis wird die Durchführung dieser Maßregeln immer noch günstig wirken, indem der Umfang des Gliedes verkleinert und ein weiteres Anschwellen verhindert wird. Sehr zu empfehlen ist die *Massage*, welches Mittel sowohl auf die Blut- und Lymphzirkulation, als auf die Zerteilung und Resorption der Flüssigkeitsansammlungen und entzündlichen Infiltrate günstig einwirkt. — Bei völlig ausgebildeter Elephantiasis hat man versucht, durch *Unterbindung der Hauptarterien* des betreffenden Teiles die Blutzufuhr einzuschränken und dadurch einen Gewebsschwund herbeizuführen. Indes sind die Resultate dieser Versuche nicht sehr ermutigend gewesen, dagegen hat die *Kompression der Arterien* bessere Erfolge gebracht. Von der *Amputation* des elephantiastischen Unterschenkels kann im allgemeinen nur abgeraten werden, da einmal die Behinderung durch die Krankheit meist verhältnismäßig gering ist, andererseits die *Gefahren* dieser Amputation für das *Leben* der Patienten sehr große sind, indem infolge der Veränderung der Gewebe Blutungen und Unregelmäßigkeiten der Wundheilung häufig auftreten. Dagegen ist bei den Fällen von Elephantiasis genitalium die nach einer den jedesmaligen Verhältnissen angepaßten Methode vorzunehmende *chirurgische Entfernung* der Wucherungen zu empfehlen.

VIERTER ABSCHNITT.

ERSTES KAPITEL.

Pruritus cutaneus.

Als **Pruritus** werden diejenigen Krankheitszustände der Haut bezeichnet, bei denen ein *Juckreiz* besteht, ohne daß derselbe durch irgend welche *äußere Ursachen*, durch Parasiten, oder durch Bildung von Effloreszenzen, Quaddeln, Knötchen usw. hervorgerufen wäre. *Objektiv* ist daher an der Haut der an Pruritus leidenden Menschen zunächst gar nichts Abnormes zu konstatieren, sehr bald allerdings zeigen sich dann *sekundäre Erscheinungen*, nämlich *Exkoriationen*, entstanden durch das infolge des Juckreizes stattfindende Kratzen. Diese meist striemenförmigen Exkoriationen heilen mit Hinterlassung von *Pigmentierungen* oder von *Narben mit pigmentierter Umgebung*, und da der Pruritus meist in chronischer Weise auftritt, so findet man gewöhnlich alle Stadien von den frischen Exkoriationen bis zu den schließlich bleibenden Veränderungen nebeneinander vor. Außerdem gesellen sich manchmal zu einem ursprünglich reinen Pruritus *Eruptionen* von *Urticaria* hinzu. Ferner kommt es infolge des Kratzens, wenn der Juckreiz längere Zeit auf einer und derselben Stelle besteht, oft zur Bildung von *Ekzemen*.

Die **Lokalisation** dieser *sekundären Effloreszenzen* richtet sich selbstverständlich nach der *Lokalisation des Juckreizes*, und da dieser in vielen Fällen ganz unregelmäßig bald hier, bald da am Körper auftritt, so zeigen in diesen Fällen auch die Exkoriationen keine bestimmte Anordnung. In vielen Fällen ist aber eine bestimmte Lokalisation vorhanden, indem *nur die Streckseiten der Extremitäten* oder *nur die Handteller und Fußsohlen*, häufiger noch *letztere allein* oder *nur die Genitalien und die Umgebung des Afters* betroffen sind. Die letzteren Fälle, die für die Kranken einen äußerst peinlichen Zustand bilden, komplizieren sich sehr häufig mit Ekzemen.

Am wichtigsten ist natürlich das *subjektive Symptom*, der *Juckreiz*. Dieser besteht gewöhnlich nicht kontinuierlich, sondern tritt in einzelnen Anfällen auf, die entweder durch irgend eine bestimmte Ursache, durch die Bettwärme, durch psychische Erregungen, durch das die Patienten peinigende Gefühl, sich eigentlich nicht kratzen zu dürfen, z. B. in Gesellschaften, ausgelöst werden, oder die auch ohne jede nachweisbare Veranlassung auftreten. Der Juckreiz nimmt

sehr bald eine derartige Heftigkeit an, daß es den Kranken schlechterdings unmöglich ist, selbst bei vorhandener größter Energie, demselben zu widerstehen. Sie kratzen sich mit den Nägeln oder, wenn ihnen dies nicht genügt, mit anderen Dingen, mit Bürsten u. dgl., in der Tat „bis aufs Blut", bis das Jucken in Brennen und schließlich in wirklichen Schmerz übergegangen ist. Erst dann empfinden sie eine gewisse Beruhigung, bis beim nächsten Anfall dasselbe Spiel von neuem beginnt.

Daß hieraus erhebliche *Störungen des allgemeinen Wohlbefindens* resultieren, ist leicht verständlich. Zunächst besteht in schwereren Fällen eine mehr oder weniger hochgradige *Schlaflosigkeit*, die besonders durch den die Anfälle begünstigenden Einfluß der Bettwärme gesteigert wird. Und von keineswegs geringer Bedeutung ist die *psychische Einwirkung* dieses Zustandes. Die Kranken, ganz besonders die an Pruritus genitalium et ani Leidenden, sehen sich mehr und mehr genötigt, sich von jeder Gesellschaft und von jedem Berufsgeschäft zurückzuziehen, da die wieder und immer wieder auftretende Notwendigkeit des Kratzens es ihnen unmöglich macht, mit Fremden zusammen zu sein, denen sie sonst widerwärtig und ekelhaft erscheinen müßten, und ihnen ferner jede Ruhe zu irgend einer Tätigkeit raubt. So kommen diese Kranken körperlich und geistig immer mehr herunter und können, wenn eine Besserung des Zustandes nicht herbeigeführt wird oder nicht herbeigeführt werden kann, schließlich in einen ganz desolaten Zustand geraten.

Die **Ursachen** des Pruritus sind sehr mannigfaltige und nur zum Teil unserer Erkenntnis zugängig. Am leichtesten verständlich sind diejenigen Fälle, bei denen ein in das Blut und die Gewebe gelangender *fremder Stoff* den Juckreiz, höchst wahrscheinlich durch direkte Irritation der Nervenenden in der Haut hervorruft. Das bekannteste derartige Vorkommnis ist der Pruritus bei *Icterus*, der in der Regel nur bei intensiverem Icterus, aber keineswegs in allen Fällen, auftritt, und ebenso gehört in dieselbe Kategorie wohl zweifellos der Pruritus bei *Diabetes mellitus* und bei *chronischen Nierenleiden*. Besonders das häufige Vorkommen von Pruritus bei Diabetes mellitus, welche Krankheit oft so wenige ohne weiteres auffallende Symptome zeigt, macht es dem Arzte zur Pflicht, in jedem Fall von Pruritus den Urin genau zu untersuchen. Auf diesem Wege kommen in der Tat eine Reihe von Diabetesfällen überhaupt erst zur Kenntnis des Arztes. — Hieran schließen sich die Fälle, in denen Pruritus nach Aufnahme *medikamentöser Stoffe* eintritt, besonders bei

Morphiumgebrauch. — *Chronische venöse Stauungen* geben ferner eine häufige Ursache für Pruritus ab und daher ist bei Varicen der Unterschenkel Pruritus und durch denselben bedingtes Kratzekzem eine gewöhnliche Erscheinung. Ebenso ist Pruritus ani eine häufige Begleiterscheinung der *Hämorrhoiden.*

Eine sehr häufige und prognostisch natürlich ganz ungünstige Ursache des Pruritus sind die *senilen Veränderungen der Haut (Pruritus senilis)*, denen sich vielleicht die Ernährungsstörungen der Haut, wie sie bei *vorgeschrittener Krebskachexie* eintreten, zur Seite stellen lassen, indem auch in diesen Fällen oft Pruritus auftritt. Vollständig dunkel dagegen sind die Beziehungen, welche zwischen gewissen *physiologischen und pathologischen Veränderungen der weiblichen Genitalorgane* und dem Auftreten von Pruritus bestehen. So sehen wir in manchen Fällen bei *Gravidität* Pruritus auftreten, der sich bei späteren Graviditäten wiederholt, ferner im *Klimakterium* und bei verschiedenen *krankhaften Störungen des weiblichen Genitalsystems.* — Dann zeigt sich eine Abhängigkeit des Pruritus von der *äußeren Temperatur*, ganz besonders gibt es Fälle, bei denen in jedem Winter Pruritus auftritt *(Pruritus hiemalis)*, um im Sommer wieder zu verschwinden, in selteneren Fällen beginnt der Pruritus mit *Eintritt der wärmeren Jahreszeit* und verschwindet im Beginn des Winters *(Pruritus aestivus).* — Schließlich bleibt noch eine Reihe von Fällen übrig, in denen es nicht möglich ist, irgend eine Ursache zu eruieren. — Dem *Lebensalter* nach sind, selbst ganz abgesehen vom Pruritus senilis, die *mittleren und höheren Jahre* bevorzugt, im jugendlichen Alter ist das Auftreten eines reinen Pruritus äußerst selten. — Die **Prognose** richtet sich zunächst nach dem ätiologischen Moment und ist bei dem stets chronischen Verlauf des hartnäckigen Übels vorsichtig zu stellen, wenn es nicht möglich ist, die Ursache zu beseitigen. Eine Heilung des Pruritus senilis ist natürlich ganz unmöglich.

Die **Diagnose** ist keineswegs leicht, da nur nach sorgfältigster Ausschließung aller übrigen juckenerregenden Krankheiten dieselbe auf Pruritus gestellt werden kann. So müssen vor allem *Anwesenheit von Parasiten, Läusen, Wanzen*, von *Oxyuris vermicularis* bei Pruritus ani, ferner *Scabies*, *Urticaria* zunächst ausgeschlossen werden. An eine Verwechselung mit *Prurigo* ist am allerwenigsten zu denken bei dem in die Zeit der frühesten Jugend fallenden Beginn dieser Krankheit und den so typischen Symptomen in den späteren Jahren.

Therapie. Zunächst ist, wenn irgend möglich, die *Ursache* des Pruritus zu beseitigen, aber, wie aus dem oben Gesagten schon hervorgeht, werden wir uns in der Mehrzahl der Fälle auf eine *palliative Behandlung* des Hautjuckens beschränken müssen. Dies ist um so bedauerlicher, als wir kaum ein wirklich stets zuverlässiges Mittel kennen und daher meist nichts übrig bleibt, als eine Reihe von Mitteln durchzuprobieren und dann das am besten wirkende beizubehalten. Von günstiger Wirkung sind oft *kühle Bäder oder Umschläge*, bei Pruritus ani et genitalium *Sitzbäder*, Ausspülungen der Vagina mit Alaunlösungen, *Douchen, Abreibungen.* Dann wären zu nennen Befeuchtung der Haut mit Lösungen von *Karbolsäure* (2 Proz.) oder *Thymol* (1 auf 100 Spiritus), Einreibungen mit *Karbolsalbe* (2 : 50), *Kreosotsalbe* (0,5 : 50), *Mentholsalbe* (1,5 : 50,0) oder *Kokainsalbe* (4 Proz.) besonders bei Pruritus des Anus und der Genitalien, Einpinselungen von *Chloralhydrat und Kampher* zu gleichen Teilen. Einpudern mit *Karbolpuder* (Acid. carbol. 1,0, Acid. boric. 2,0, Talc. usti 97,0). Die Applikation des *Teers* ist auch zu versuchen, gewährt indes selten erheblichen Vorteil. — Intern sind außer vielen anderen Mitteln *Atropin* und *Pilokarpin* versucht worden und ist die Anwendung des ersteren Mittels in der Tat ab und zu von einigem Erfolg begleitet. Die Anwendung der *Narcotica* ist *möglichst zu vermeiden*, da auch diese einem heftigen Pruritus gegenüber ziemlich machtlos sind und die Gefahr der Gewöhnung an die Mittel sehr nahe liegt. Am ehesten ist noch die Anwendung des *Chloralhydrat* zu empfehlen.

ZWEITES KAPITEL.

Herpes zoster.

Das Exanthem des **Herpes zoster** *(Gürtelrose, Zona)* besteht aus gruppenförmig angeordneten Bläschen, die sich in sehr akuter Weise aus kleinen roten Knötchen entwickeln. Die Gruppen sind von sehr variabler Größe und Form und enthalten dementsprechend auch eine sehr verschieden große Anzahl von einzelnen Bläschen, von einigen wenigen bis zu beträchtlichen Mengen. Die Haut, welche die Basis einer Bläschengruppe bildet, ist in den ersten Tagen der Eruption hyperämisch und zwar noch eine kleine Strecke über die Bläschen hinaus, so daß die Ränder dieser roten, gegen die normale Haut scharf abgegrenzten Stellen stets die auf ihnen befindlichen Bläschen-

gruppen nach allen Richtungen hin etwas überschreiten. Die zu einer Gruppe gehörigen Bläschen entwickeln sich stets *gleichzeitig,* sind etwa stecknadelkopf- bis hanfkorngroß und enthalten in den ersten Tagen ihres Bestehens eine wasserklare Flüssigkeit, welche sich, falls das Bläschen nicht schon vorher platzt und an seiner Stelle sich eine kleine Kruste bildet, eitrig trübt, so daß aus den Bläschen kleine Pusteln werden. Nach einigen Tagen trocknet der Pustelinhalt dann zu einer Kruste ein und nach kurzer Zeit fällt dieselbe ab, eine überhäutete, zunächst noch rote, später braun werdende Stelle zurücklassend, die nach einigen Wochen wieder vollständig normal erscheint.

Das auffälligste Merkmal ist die *Anordnung der Bläschengruppen,* welche stets dem *Verbreitungsgebiet eines Hautnerven* und zwar in der Regel eines ganzen Nervenstammes, seltener eines einzelnen Astes oder andererseits eines ganzen Nervenplexus entspricht. Nur der Trigeminus macht insofern eine Ausnahme hiervon, als gewöhnlich nur ein Ast oder nur ein Nervenzweig und seltener bereits zwei Äste ergriffen sind. Die Eruption tritt, abgesehen von ganz verschwindenden Ausnahmen *stets einseitig* auf; wenn das Gebiet mehrerer Nervenstämme ergriffen ist, so sind dies fast ausnahmslos aufeinanderfolgende Nerven derselben Seite, fast niemals durch Zwischengebiete getrennte Nerven oder Nerven der einen und der anderen Seite. Hieraus ergibt sich, daß für alle diejenigen Nervengebiete, welche bis an die *Mittellinie des Körpers* heranreichen, diese sowohl vorn wie hinten auch die Grenze der Zostereruption gegen die normale andere Seite bildet. Die *doppelseitigen Zosteren* gehören in der Tat zu den allerseltensten Vorkommnissen; zumal bei den noch verhältnismäßig am häufigsten beobachteten doppelseitigen *Gesichtszosteren* die Vermutung nicht ganz von der Hand zu weisen ist, daß es sich um ausnahmsweise ausgebreitete Eruptionen von *Herpes facialis* gehandelt hat. Einen sehr interessanten Fall von doppelseitigem Zoster im Gebiet des 4. und 5. Intercostalnerven hat Henoch bei einem Tabiker beobachtet; die Doppelseitigkeit des Zoster erklärt sich hier leicht, da das ursächliche Nervenleiden, die Tabes, natürlich beide Hälften des Rückenmarkes betroffen hatte. In vielen Fällen überschreiten allerdings die Effloreszenzen an einzelnen Stellen die Medianlinie um ein geringes, indes erklärt sich dieser Umstand leicht dadurch, daß die Nervengebiete sich nicht an mathematische Grenzlinien halten.

Während man früher die Zosteren je nach ihrer Lokalisation besonders benannte als *Herpes zoster faciei, capillitii, nuchae* usf. erscheint es uns zweckmäßiger, hiervon ganz abzusehen und den Sitz des Herpes zoster jedesmal nur durch Hinzufügung des Nerven, in vielen Fällen richtiger des Nervenwurzelgebietes (s. unten), in dessen Bereich die Eruption stattfindet, zu bezeichnen und so von einem Zoster im Bereich des ersten, zweiten oder dritten Trigeminusastes, eines bestimmten Interkostalnerven usw. zu sprechen. Hierdurch wird die jedesmalige Lokalisation des Exanthems am allerbestimmtesten bezeichnet.

Für das Gesicht und die vordere Partie des behaarten Kopfes ist es der *N. trigeminus*, dessen Ausbreitung sich die Zostereruption anschließt, und zwar ist gewöhnlich das Gebiet eines, seltener zweier Äste desselben und am seltensten das des ganzen Nerven ergriffen. Im Gebiet des ersten Trigeminusastes scheint der Zoster häufiger vorzukommen als in dem der beiden anderen Äste. — Der Zoster im Bereich der Ausbreitung des *Cervicalplexus* befällt, entsprechend dem Gebiet des zweiten, dritten und vierten Cervicalnerven, die hinteren Partien des behaarten Kopfes, den Nacken, den Hals, die Schultergegend und die obersten Teile der Brust und des Rückens. — Es folgen dann die Gebiete der Hautnerven des *Plexus brachialis* an der oberen Extremität, mit denen sich der vordere Ast des *ersten Intercostalnerven* vereinigt. — Die Gebiete des *zweiten* bis *zwölften Intercostalnerven* umgeben als schmale Halbgürtel den Thorax von der hinteren bis zur vorderen Medianlinie. Der zweite und öfters auch der dritte Intercostalnerv beteiligen sich an der Versorgung der inneren und hinteren Fläche des Oberarms. — Die Gebiete der Hautnerven des *Plexus lumbalis* nehmen dann die unteren Teile des Rückens, die Nates, das Abdomen, die Haut einiger Teile der Genitalien und die oberen Teile der inneren, vorderen und äußeren Oberschenkelfläche und die vom *N. cruralis* versorgten Teile des Unterschenkels ein. — Und schließlich nehmen die Hautnervenbezirke des *Plexus sacralis* die Haut des Dammes und der Genitalien, die Haut der hinteren Oberschenkelfläche von der Hinterbacke an und die noch übrigen Teile der Unterextremität ein.

Die *Zahl* und *Anordnung* der einzelnen Bläschengruppen innerhalb dieser Bezirke ist den mannigfachsten Schwankungen unterworfen. In den ausgebildetsten Fällen ist die Haut des gesamten Nervengebietes gerötet und mit Bläschen bedeckt, ohne daß die kleinste normale Hautstelle innerhalb desselben sichtbar ist. Dem-

gegenüber stehen jene Fälle, wo nur einzelne Gruppen das Gebiet gewissermaßen *markieren*. So kommen Fälle von Intercostalzoster zur Beobachtung, bei denen überhaupt nur drei Bläschengruppen vorhanden sind, eine hinten neben der Wirbelsäule, die zweite in der Axillarlinie und die dritte vorn neben der Medianlinie. Zwischen diesen beiden Extremen kommen die verschiedensten Abstufungen vor.

Wenn nun schon die eigentümliche Lokalisation des Exanthems mit Sicherheit auf eine *Abhängigkeit der Krankheit von dem Nervensystem* schließen läßt, so kommt ein weiteres, sehr wichtiges Symptom, welches diesen Zusammenhang bestätigt, hinzu, nämlich die in keinem Fall von Zoster fehlende *Neuralgie* des oder der Nerven, in deren Gebiet die Eruption stattfindet. Die *neuralgischen Schmerzen*, die der Eruption entweder um einige Tage, manchmal um Wochen, vorausgehen oder gleichzeitig mit ihr auftreten, sind von sehr wechselnder Intensität, indem in den leichtesten Fällen nur ein mäßiges Brennen in der Haut vorhanden ist, während in anderen die intensivsten Schmerzen die Patienten Tag und Nacht quälen, ihnen den Schlaf rauben und so die Krankheit auch das allgemeine Wohlbefinden im höchsten Grade stört. Dabei besteht gleichzeitig fast stets eine *Hyperästhesie der Haut* an den Stellen der Bläschengruppen, so daß durch Berührungen, durch die Reibung der Kleidungsstücke die Schmerzen sehr gesteigert werden. Im allgemeinen entspricht die Schmerzhaftigkeit der Entwicklung des Exanthems, so daß bei reichlicher Eruption starke Schmerzen, bei der Entwicklung nur weniger Bläschengruppen auch nur unbedeutende subjektive Empfindungen vorhanden sind. Indes kommen auch ausgebreitete Zosteren mit relativ unbedeutenden Schmerzen und ganz circumskripte Eruptionen mit heftigen Neuralgien zur Beobachtung. — Nur bei Kindern fehlen in der Regel die Neuralgien, aber hierbei ist zu beachten, daß bei Kindern Störungen der sensiblen Nerven überhaupt selten auftreten (Henoch).

Ein ganz konstantes und bisher nur wenig gewürdigtes Symptom des Zoster ist eine *akute schmerzhafte Schwellung derjenigen Lymphdrüsen*, welche die Lymphgefäße des betroffenen Hautgebietes aufnehmen. Selbst bei den circumskriptesten Zostereruptionen fehlt diese sich fast gleichzeitig mit dem Exanthem einstellende Drüsenschwellung niemals. Bei den Eruptionen im Gebiet des Trigeminus sind es die Lymphdrüsen vor dem Ohr, unter dem Kieferwinkel und unter dem Kinn, für die Cervicalzosteren die Jugular- und Cervicaldrüsen,

für die Zosteren des Armes und des Thorax die Axillardrüsen, und für die Zosteren der unteren Körperhälfte die Inguinaldrüsen, welche

Fig. 9. Herpes zoster

Fig. 8.

diese Schwellung zeigen. Die Drüsen können bis zu Taubeneigröße angeschwollen sein, sind spontan und auf Druck schmerzhaft, bilden sich aber regelmäßig schnell wieder zurück, wenigstens habe ich

niemals eine Vereiterung beobachtet. Diese Drüsenschwellungen sind offenbar symptomatischer Natur und entstehen durch die Aufnahme entzündungserregender Stoffe an den erkrankten Hautstellen.

Von diesen sozusagen *typischen Erscheinungen* kommen nun manche Abweichungen vor. Zunächst kommt es in manchen Fällen nicht zur vollen Ausbildung der Effloreszenzen, dieselben verharren im *Knötchenstadium*, es kommt nirgends zur Entwicklung von Bläschen. Auch bei sonst typisch ausgebildeten Zosteren findet man oft, besonders am Rande der Eruption, derartige, gewissermaßen *abortive* Knötchengruppen. In anderen Fällen übersteigt wieder die seröse Exsudation das gewöhnliche Maß, es kommt durch Konfluenz zahlreicher Bläschen zur Bildung großer Blasen bis zu Taubeneigröße *(Herpes zoster bullosus)*. In diesen Fällen ist das Exanthem stets sehr reichlich, das ganze Nervengebiet ist in kontinuierlicher Weise ergriffen. Eine andere Abweichung zeigt der *Blaseninhalt*, indem derselbe häufig infolge kleiner Blutungen aus den Capillarschlingen der Papillen blutig ist *(Herpes zoster haemorrhagicus)* und demgemäß auch die beim Eintrocknen sich bildenden Krusten eine dunkle, braun- oder schwarzrote Farbe zeigen. In vielen Fällen von ausgebreiteter Zostereruption finden sich einzelne Bläschengruppen mit blutigem Inhalt neben einer großen Mehrzahl von Bläschen mit serösem Inhalt.

An diese hämorrhagischen Zosteren schließt sich eine andere Reihe von Zosteren an, bei welchen aus den meist mit sanguinolentem Inhalt gefüllten Bläschen *gangränöse Schorfe* von dunkler, schwarzer Farbe in einer akuten, für jede einzelne Gruppe stets, oft aber auch für die ganze Eruption gleichmäßigen Weise sich entwickeln, ohne daß irgend eine äußere Ursache, eine Irritation oder ein Trauma auf die Haut eingewirkt hätte *(Herpes zoster gangraenosus)*. Die Ausdehnung dieser Schorfe ist sehr verschieden, sowohl bezüglich der Fläche wie der Tiefe. Während in den leichteren Fällen nur in einzelnen Gruppen, der Größe der Bläschen entsprechende, oberflächliche Schorfe entstehen, wird in den schwersten Fällen die Haut des gesamten Nervengebietes vollständig verschorft. In diesen Fällen sind stets die neuralgischen Erscheinungen besonders heftig. Die Heilung kann hier nur durch Vernarbung eintreten, nachdem der Schorf durch die reaktive Entzündung abgestoßen ist. Hierdurch wird der Verlauf natürlich sehr verzögert und es dauert stets Wochen, ja manchmal Monate bis zur vollständigen Heilung. Die Narben, die im Anfang oft sehr tief sind, bleiben natürlich

für immer bestehen und lassen auch später noch durch ihre eigentümliche Lokalisation die Diagnose auf abgelaufenen Herpes zoster stellen.

In bezug auf die Lokalisation sind noch diejenigen Fälle besonders zu bemerken, bei denen nicht das Gebiet eines ganzen Nerven, sondern nur *eines einzelnen Nervenastes* ergriffen ist. Hier läßt sich aus der Lokalisation, da oft nur eine einzige Effloreszenzengruppe vorhanden ist, der Zusammenhang mit der Nervenausbreitung nicht direkt nachweisen. Indes die neuralgischen Schmerzen, die gleichzeitige schmerzhafte Drüsenschwellung werden auch in diesen Fällen den Symptomenkomplex als Herpes zoster stets leicht erkennen lassen.

Von selteneren Nebenerscheinungen ist noch zu erwähnen, daß bei Zoster im Bereich des ersten Trigeminusastes durch Vermittelung der langen Wurzel des Ciliarganglions *Tränenträufeln*, Herpeseruptionen auf *der Konjunktiva und Entzündungen der Iris und Kornea* und selbst *Panophthalmitis* vorkommen, und bei Zosteren im Bereich des zweiten und dritten Astes *Schwellungen, Epithelablösungen und Ulzerationen der Schleimhaut des Mundes, des Rachens und der Zunge (Hemiglossitis)* auftreten können, die sich ebenfalls auf das genaueste der Nervenausbreitung anschließen, vor allem also auch halbseitig sind. Nur sehr selten verbinden sich *motorische Störungen* mit Zoster, Paresen oder Paralysen, denen manchmal später Atrophien einzelner Muskelgruppen folgen. Die motorischen Störungen können mit dem Zoster gleichzeitig auftreten, demselben folgen oder vorausgehen. Relativ am häufigsten sind *Augenmuskellähmungen* bei Zoster des ersten Trigeminusastes und *Facialislähmungen* bei Zoster des dritten Trigeminusastes oder der oberen Cervicalnerven beobachtet. — Gleichzeitig mit dem Ausbruch eines Zoster im Bereich der Hautäste des N. cruralis sah ich einen *Erguß* in dem entsprechenden *Kniegelenk* auftreten und erinnert diese Beobachtung an andere von nervösen Einflüssen abhängige Gelenkergüsse, so bei Tabes, bei symmetrischer Gangrän.

Verlauf. Die *Bildung der Zostereffloreszenzen* geht stets in einer ganz *akuten* Weise vor sich, aber meist erscheinen nicht alle Bläschengruppen gleichzeitig, sondern in einzelnen Schüben. Gewöhnlich ist nach 3—4 Tagen die ganze Eruption vollendet und nur in selteneren Fällen kommen noch spätere Nachzügler, so daß 8—14 Tage bis zur Beendigung der Eruption verstreichen. Sämtliche Bläschen *jeder einzelnen Gruppe* entstehen dabei *immer gleichzeitig*, sie sind *coaevi*. In den einfachen Fällen nimmt die Eintrocknung und Abheilung der

Bläschen auch nur kurze Zeit in Anspruch, so daß in etwa 3 Wochen in der Regel der ganze Prozeß abgelaufen ist. Die *neuralgischen Schmerzen,* die, wie schon oben erwähnt, der Eruption in manchen Fällen vorausgehen, in der Mehrzahl gleichzeitig mit derselben auftreten, nehmen gewöhnlich sehr bald wieder an Intensität ab und sind meist schon, ehe die Abheilung vollständig erfolgt ist, wieder gänzlich verschwunden. In einer Reihe von Fällen, besonders bei den schwereren Formen des Zoster gangraenosus und bei älteren Personen können dieselben aber persistieren und die Abheilung der Hauteruption um Monate und Jahre überdauern. In diesen Fällen tritt oft nach der Abheilung des Zoster eine mehr oder weniger vollständige *Anästhesie* des betreffenden Hautgebietes ein, manchmal mit Fortbestehen der neuralgischen Beschwerden *(Anaesthesia dolorosa).* — Die schmerzhaften Drüsenschwellungen bilden sich stets rasch wieder zurück. — Viele Zosteren verlaufen *ohne Fiebererscheinungen*; bei manchen, besonders bei den schweren Formen kommen dagegen

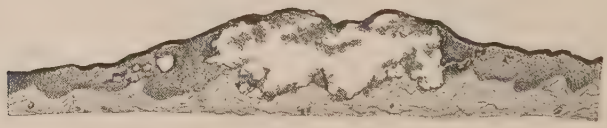


Fig. 10.

Durchschnitt eines Zosterbläschens (schwache Vergrößerung).

mäßige Temperaturerhebungen in der Eruptionsperiode vor. Die in ihrem Verlauf sehr wesentlich von diesem Bilde abweichenden „atypischen Zosterfälle" sind bereits in dem Kapitel über Hautgangrän erwähnt.

Die **Prognose** des Herpes zoster ist daher stets eine gute, abgesehen von schweren Komplikationen von seiten des Auges und den verhältnismäßig seltenen Fällen, bei denen sie durch die *zurückbleibende Neuralgie* getrübt wird. Bei älteren Personen ist in dieser Hinsicht die Progrose stets etwas vorsichtig zu stellen.

Die **Diagnose** ist bei den außerordentlich charakteristischen Erscheinungen der Krankheit stets leicht; selbst in den Fällen, bei welchen nur eine Gruppe zur Ausbildung gelangt ist, wird die gleichzeitige Neuralgie und Drüsenschwellung jede Verwechselung unmöglich machen.

Bei der **anatomischen Untersuchung** der Zosterbläschen finden sich Veränderungen in den tieferen Schichten des Rete mucosum, Schwellung

und Nekrose der Retezellen, und die Erscheinungen einer wahrscheinlich sekundären Entzündung, kleinzellige Infiltration des Papillarkörpers und der angrenzenden Teile des Korium und Abhebung der Hornschicht durch Exsudat. Die Veränderungen des Nervensystems bei Zoster werden weiter unten besprochen werden.

Ätiologie. Die Lokalisation und die gleichzeitigen nervösen Störungen ließen als Ursache des Herpes zoster eine *Affektion des Nervensystems* vermuten. v. Baerensprung hat zuerst versucht, die Lokalisation dieser Affektion genauer zu bestimmen. Ausgehend von der Erfahrung, daß in den typischen Fällen von Zoster motorische Störungen fehlen, daß bei den Interkostalzosteren vorderer und hinterer Ast beteiligt sind und daß in der Regel nur ein Nervenstamm ergriffen ist, vermutete er, daß in dem zwischen Rückenmark und der Vereinigungsstelle der vorderen und hinteren Wurzel gelegenen Abschnitte der *sensiblen Nerven*, in den *hinteren Wurzeln* oder dem *Intervertebralganglion* die den Zoster bedingende Affektion zu suchen sei. Die bisherigen Sektionsbefunde haben diese Vermutung, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, vollständig bestätigt. In der Mehrzahl der Fälle haben sich in der Tat Veränderungen der dem Hautgebiet entsprechenden *Intervertebralganglien*, resp. bei Zosteren im Trigeminusgebiet des *Ganglion Gasseri* gefunden und zwar *entzündliche Veränderungen*, meist mit *Blutungen*, oder bei älteren Fällen die Residuen dieser Prozesse, *Narbenbildungen* und von den Blutungen zurückgebliebene *Pigmentreste*. Durch diese Veränderungen war stets ein mehr oder weniger ausgedehnter *Untergang der nervösen Elemente* der Ganglien bedingt. Aber sowohl anatomische wie klinische Tatsachen beweisen, daß in einer kleineren Reihe von Zosteren auch *Erkrankungen peripherischer Nerven (Verletzungen, Entzündungen)* oder *Erkrankungen des Zentralnervensystems (Herderkrankungen des Gehirns, Tabes)* die Ursache für die Zostereruption abgeben können.

Die weiteren Untersuchungen haben im wesentlichen diese Auffassung bestätigt und haben andererseits zur Erklärung scheinbarer Abweichungen geführt. Auf der einen Seite ist durch zahlreiche Sektionen (Head, 21 Fälle) bestätigt, daß bei Zoster in der Mehrzahl der Fälle eine Erkrankung eines Intervertebralganglion vorhanden ist. Andererseits ist festgestellt, daß die Lokalisation der Zostereruption — abgesehen von den Trigeminuszosteren — häufig nicht genau dem Ausbreitungsbezirk eines Nerven entspricht. Diese Tatsache erklärt sich aber leicht, ja ist sogar aprioristisch voraus-

zusetzen nach den anatomischen Verhältnissen. Von den ein bestimmtes Intervertebralganglion passierenden Fasern geht regelmäßig ein Teil nach oben und nach unten und mischt sich den aus den nächsthöheren und nächsttieferen Wurzeln entspringenden Nervenzügen bei, wenn nicht, wie bei den Cervical-, Lumbal- und Sacralnerven, überhaupt ein erheblicher Teil der durch Vereinigung der vorderen und hinteren Wurzeln entstandenen Nervenstämme sich zu einem Plexus vereinigt, aus welchem nun erst die entsprechenden peripherischen Nerven entspringen. Daher enthält ein solcher peripherischer Nerv nicht nur Fasern aus einem Ganglion, sondern aus mehreren, unter Umständen aus allen zu einem Plexus vereinigten Wurzeln. Und umgekehrt gehen die Fasern, welche aus einem Ganglion stammen, nicht alle in einen Nerven über, sondern verteilen sich in mehreren, wenn auch immer benachbarten Nerven. So müßte bei einer Störung sämtlicher Fasern eines Ganglions das Gebiet des Zoster nicht der Ausbreitung eines bestimmten peripherischeren Nerven, sondern einem sich auf mehrere benachbarte Nerven verteilenden Wurzelgebiete entsprechen, was in der Tat der Fall zu sein scheint (Wurzelzone, metamerer Innervationsbezirk). Nur bei den Trigeminuszosteren hält sich der Ausschlag stets streng an das Ausbreitungsgebiet, aber dafür fehlen auch beim Trigeminus die Anastomosen mit anderen sensiblen Nerven vollständig. — Die mannigfachsten Abweichungen sind möglich, indem bei ganz zirkumskripten Erkrankungen nicht alle ein Ganglion passierenden Fasern betroffen zu sein brauchen, andererseits aber auch sicher in manchen Fällen nicht Ganglion- oder Wurzelerkrankung, sondern die Schädigung eines Nerven in seinem weiteren Verlaufe den Zoster hervorruft.

Es handelt sich nun weiter um die Feststellung der *Ursachen*, welche die Erkrankung des betreffenden Teiles des Nervensystems veranlassen. Abgesehen von den hier nicht weiter zu erörternden Erkrankungen von Teilen des Zentralnervensystems liegen diese Verhältnisse am einfachsten bei den *traumatischen Zosteren*, bei denen eine *Verletzung*, ein *Stoß* u. dgl. einen Nerv oder ein Ganglion getroffen hat. Auch der durch *Verkrümmung der Wirbelsäule* oder durch eine *Exostose* auf nervöse Teile ausgeübte Druck kann unter Umständen die Ursache einer Zostereruption werden. Sehr nahe schließen sich diesen die Fälle an, wo eine *Erkrankung benachbarter Organe* bis an die Ganglien oder Nerven sich erstreckt und nun in denselben Störungen auslöst (*Pleuritis, Karzinom und Karies der*

Wirbelsäule, Periostitis der Rippen). Als *toxische Zosteren* sind die Zostereruptionen bei *Kohlenoxydvergiftung* und nach langdauerndem *Arsengebrauch* — daher nicht selten bei Lichen ruber, auch bei Psoriasis — zu bezeichnen. Auch im Anschluß an *Malaria*, von welcher Krankheit es ja längst bekannt ist, daß sie Nervenaffektionen, Neuralgien, verursachen kann, kommt manchmal Zoster vor. — Schließlich bleibt nun aber noch eine große Reihe und zwar bei weitem die Mehrzahl von Zosteren übrig, bei denen sich eine bestimmte, die Erkrankung des Nervensystems bedingende Ursache nicht eruieren läßt und die daher als *spontane Zosteren* bezeichnet sind. Für diese Fälle ist eine Erklärung dadurch zu geben versucht worden, daß der Zoster als *akute Infektionskrankheit* aufgefaßt ist und so durch Übertragung des hypothetischen Kontagiums die Erkrankung sonst völlig gesunder Menschen erklärt wird. Besonders zwei durch Beobachtung festgestellte Tatsachen sind als Stützen für diese Hypothese herangezogen worden, einmal nämlich das *kumulierte, epidemieartige Auftreten* von Zosterfällen und zweitens der Umstand, daß, abgesehen von sehr seltenen Ausnahmen, ein Individuum stets *nur einmal im Leben* von Zoster befallen wird, ein Umstand, der also für eine Art *Immunität nach einmaliger Durchseuchung* zu sprechen scheint. Die erste Tatsache ist unbestreitbar, denn bei jedem größeren Krankenmaterial wechseln stets Zeiten, in denen gar keine Zosterfälle zur Beobachtung kommen, mit solchen ab, in denen dieselben sich in ganz auffälliger Weise häufen [1]), doch kann diese Erscheinung auch durch andere Ursachen, z. B. durch klimatische Einflüsse bedingt sein. Der Wert der zweiten Tatsache scheint mir aber überschätzt zu werden, denn, abgesehen von den allerdings nur wenige Male beobachteten *Zosterrezidiven*, werden bei einer verhältnismäßig nicht zu häufigen Krankheit zweimalige Erkrankungen überhaupt selten vorkommen und natürlich noch viel seltener zur Kognition kommen, wenn jahre- und jahrzehntelange Zeiträume zwischen den einzelnen Erkrankungen liegen. Vor der Hand muß die Frage nach den Ursachen der spontanen Zosteren meiner Ansicht nach daher noch als offene betrachtet werden. [2])

[1]) In seltenen Fällen ist das Auftreten von Zoster *bei mehreren Mitgliedern derselben Familie* beobachtet (Erb).

[2]) Ich kann nicht leugnen, daß ich selbst bei einer an sich sehr unbedeutenden Zostereruption mehrere Tage lang das Gefühl einer erheblichen Allgemeininfektion hatte.

Bezüglich der Ätiologie des Zoster ist nun aber weiter noch zu erklären, auf welche Weise die *Erkrankung der Haut* durch die *Erkrankung der Spinalganglien, der Nerven oder des Gehirns und Rückenmarks* ausgelöst wird. Am wahrscheinlichsten ist es, daß durch Ernährungsstörungen der Haut, die durch die Erkrankung des Nervensystems bedingt sind, *multiple Nekrosen* in verschiedenartiger Ausbreitung in der Haut auftreten und daß die hierdurch hervorgerufenen *reaktiven Entzündungserscheinungen* einen wesentlichen Anteil an der Bildung des Exanthems nehmen. Bei geringen Dimensionen dieser Nekrosen sind dieselben *makroskopisch gar nicht sichtbar,* es zeigen sich nur die *Reaktionserscheinungen,* Hyperämie und die durch entzündliche Exsudation gebildeten Bläschen. Bei größerer Ausdehnung sind die Nekrosen als *Schorfe* sichtbar und es schließt sich daran die *reaktive Entzündung* der Umgebung, die mit der Abstoßung der Schorfe und danach erfolgender Narbenbildung endigt, an. Diese Vorgänge sind nicht ohne Analogien, indem auch in anderen Fällen Nekrotisierungen der Haut infolge nervöser Erkrankungen beobachtet werden (Decubitus acutus, symmetrische Gangrän). Die Nervenimpulse, welche diese Wirkungen hervorrufen, oder — was noch wahrscheinlicher ist — deren Fortfall die Ernährungsstörungen der Haut bedingt, verlaufen entweder auf der Bahn besonderer Nerven, der bis jetzt allerdings noch völlig hypothetischen *trophischen Nerven,* oder auf den sensiblen Bahnen. Die seltenen Fälle von Kombination des Zoster mit motorischen Störungen lassen sich durch Erkrankung gemischter Nerven erklären oder bei Kombinationen von Zoster im Bereich des Trigeminus mit Facialisparalyse dadurch, daß entweder dieselbe Ursache, z. B. Erkältung, die Erkrankung der motorischen und sensiblen Nerven hervorrief oder die Erkrankung auf dem Wege der zahlreichen Anastomosen von dem einen Nerven auf den anderen in der einen oder anderen Richtung fortschritt. In einer Reihe von Fällen ist eine Kombination von *Augenmuskellähmungen* mit Zoster im Gebiet des ersten Trigeminusastes beobachtet worden. Wenn wir bedenken, daß der Okulomotorius, der Abducens und Trochlearis auf dem Wege vom Gehirn durch die Fissura orbitalis superior in unmittelbarer Nähe des ersten Trigeminusastes verlaufen, so ist der Übergang eines Krankheitsprozesses von dem einen auf den anderen Nerven wohl verständlich. Für den Okulomotorius wäre ein Übergang auf dem Wege über das Ganglion ciliare auch noch möglich, doch nicht sehr wahrscheinlich, da relativ am häufigsten der obere Ast des Okulomotorius bei

Trigeminuszoster betroffen wurde. — Manchmal mag es sich schließlich um ein zufälliges Zusammentreffen voneinander ganz unabhängiger Krankheitsprozesse handeln.

Der Zoster kommt in *jedem Alter*, vom jugendlichen bis zum Greisenalter, mit ziemlich gleichmäßiger Häufigkeit vor; bei Kindern ist die Krankheit dagegen entschieden seltener.

Die **Therapie** ist nicht imstande, den typischen Verlauf des Herpes zoster irgendwie zu beeinflussen. Daher sind wir darauf beschränkt, bei starken neuralgischen Beschwerden *Morphium*, besonders wegen der Schlaflosigkeit, zu geben, außerdem ist es vorteilhaft, durch reichliches Einstreuen der affizierten Hautstellen mit *Streupulver* und Anbringen eines *leichten Verbandes* mit einer *Wattetafel* die Haut möglichst vor den bei der fast stets vorhandenen Hyperästhesie sehr unangenehmen Berührungen durch die Kleidungsstücke zu schützen. Bei der Bildung gangränöser Schorfe sind Verbände mit *Jodoform-* oder *Borvaseline* in Anwendung zu ziehen. Eine nach einem Zoster zurückzubleibende *Neuralgie* ist nach den für diese Krankheit sonst gültigen Prinzipien zu behandeln.

DRITTES KAPITEL.

Herpes facialis et genitalis.

Im *Gesicht* und an den *Genitalien* kommen *Herpeseruptionen* vor, die nicht dem Ausbreitungsgebiete von Hautnerven oder einzelnen Nervenästen entsprechend lokalisiert sind und in ihrer Anordnung eher ein gewisses Abhängigkeitsverhältnis von den *natürlichen Körperöffnungen* zeigen, in deren unmittelbarer Umgebung sie am häufigsten auftreten. Unter dem Gefühle mäßigen Brennens oder Juckens, nur an zarteren, mit mehr schleimhautartiger Haut überzogenen Teilen unter wirklichen Schmerzempfindungen schießen in *Gruppen angeordnete, auf geröteter Basis stehende, wasserhelle Bläschen* von etwa Stecknadelkopfgröße, selten von größeren Dimensionen, auf. Die Bläschengruppen sind von rundlicher, oft aber auch von ganz unregelmäßiger Form und von sehr verschiedener Größe. Manchmal wird die Gruppe nur von ganz wenigen Bläschen gebildet, andere Mal kommen talergroße, aus entsprechend zahlreichen Bläschen bestehende Gruppen vor. Nach ganz kurzer Zeit, nach 1—2 Tagen trübt sich der Inhalt der Bläschen und wird bei noch

längerem Bestande derselben vollständig eiterig. Je nach der Größe der Bläschen trocknen dieselben früher oder später zu kleinen, in der Mitte etwas deprimierten, gelben oder bräunlichen Börkchen ein, die meist zu größeren, der ganzen Gruppe entsprechenden Borken konfluieren, am Rande aber doch durch die aus kleinen Kreissegmenten gebildete Grenzlinie ihre Entstehungsart erkennen lassen. Etwas anders gestaltet sich diese Entwicklung auf den mehr schleimhautartigen Partien *(Lippenrot, Glans penis, inneres Präputialblatt, kleine Labien)* oder auf den angrenzenden *Schleimhäuten* selbst, wo die Bläschen nur einen sehr kurzen Bestand haben, da die Bläschendecke schnell der Mazeration anheimfällt und nun aus den Bläschen kleine runde Erosionen oder durch Konfluenz derselben größere Defekte entstehen, die einen leichten eiterigen Belag zeigen. Aber auch in diesen Fällen läßt sich aus der Form der äußeren Grenzlinien stets die Entstehung aus kleinen Kreisen erschließen, es läßt sich stets die *polyzyklische Form* der Herpeseffloreszenzen erkennen. Eine geringe, etwas empfindliche Schwellung der nächstgelegenen Lymphdrüse begleitet öfters die Herpeseruptionen. — Wenn nicht störende äußere Einflüße, so eine unzweckmäßige Behandlung, dazwischentreten, so ist in längstens einer Woche der ganze Prozeß abgelaufen und vollständige Heilung eingetreten.

Lokalisation. 1. *Herpes facialis.* Am häufigsten ist die Umgebung des *Mundes (Herpes labialis) und der Nasenöffnung* betroffen, weniger häufig *die Wangen, die Stirn, die Augenlider und die Ohren.* Ferner kommen Herpeseruptionen auf den verschiedensten Stellen der *Mund- und Rachenschleimhaut*, auf der *Nasenschleimhaut* und auf der *Conjunctiva* vor. Meist entstehen auf einer dieser Stellen nur wenige Gruppen, oft nur eine einzige, in seltenen Fällen sind zahlreiche Gruppen über das ganze Gebiet zerstreut, so daß man versucht ist, an einen doppelseitigen Herpes zoster zu denken. Die Abbildung stellt einen solchen Fall von ungewöhnlicher Ausbreitung des Herpes facialis dar.

2. *Herpes genitalis.* Beim Mann sind am häufigsten die *Eichel und die Vorhaut*, seltener die hinteren Teile der *Haut des Penis* ergriffen. Gleichzeitig mit Herpeseruptionen auf diesen Teilen auftretende Schmerzen beim Urinieren und geringe Sekretion aus der Harnröhre lassen auf ähnliche Proruptionen auf der *Harnröhrenschleimhaut* schließen. Beim Weibe sind am häufigsten die *kleinen*, seltener die *großen Labien* betroffen. Vielfach sind die Herpeseruptionen an diesen Teilen von ödematösen Schwellungen begleitet.

Der Herpes genitalis ist bei Frauen fast immer einseitig, bei Männern oft doppelseitig. — Auch in der Umgebung des *Anus* und auf den *Nates* kommen Herpeseruptionen vor. Die **Diagnose** ist bei aufmerksamer Beobachtung stets leicht. Gegen Verwechselung mit *Herpes zoster* schützt die Berücksichtigung der Lokalisation, das Übergreifen über die Mittellinie, das Vorkommen in verschiedenen Nervengebieten, kurz die *Unabhängigkeit von der Nervenausbreitung*, ferner die relativ unbedeutenden Schmerzen, welche nie den neuralgischen Charakter zeigen, wie beim Zoster. Sehr wichtig ist die Differentialdiagnose des *Herpes genitalis* gegenüber dem *Ulcus molle*. Hier gibt der fehlende oder doch nur geringe eiterige Belag, vor allem aber die *polyzyklische Form* des Herpes gegenüber der *monozyklischen Form* des weichen Schankers den Ausschlag. Bei sorgfältiger Berücksichtigung dieses Unterscheidungsmerkmales kann ein Irrtum eigentlich kaum vorkommen, außer in den allerdings nicht seltenen Fällen, in denen durch voraufgegangene intensive Ätzungen die Affektion ihrer charakteristischen Eigenschaften beraubt ist. Hier ist die Entscheidung oft erst durch die Beobachtung des weiteren Verlaufes möglich.

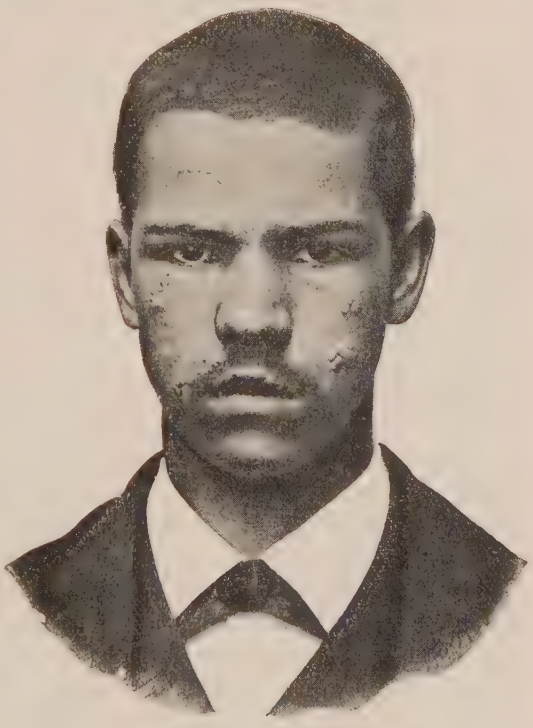


Fig. 11.
Herpes facialis.

Ätiologie. Die beschriebenen Herpeseruptionen kommen einmal bei sonst vollständig gesunden Menschen zur Beobachtung, ohne daß wir irgend eine Ursache dafür anzugeben imstande wären. In diesen Fällen hat der Herpes oft die Eigentümlichkeit, mehrfach

zu rezidivieren, manchmal in ganz bestimmten, regelmäßigen Intervallen und vielfach jedesmal an derselben Stelle, eine Erscheinung, die am häufigsten an den männlichen Genitalien zur Beobachtung kommt. Manche Menschen bekommen einige Tage nach jedem Koitus eine Herpeseruption. Es ist auf ein gewisses Abhängigkeitsverhältnis dieser Herpeseruptionen an den Genitalien von venerischen Affektionen hingewiesen worden, und in der Tat kommen dieselben meist bei Menschen vor, welche früher an Ulcus molle oder Syphilis gelitten hatten, oft sogar an den Stellen, an welchen diese Läsionen (Ulcus molle, Primäraffekt) sich befunden hatten. Möglicherweise haben diese dem Herpes voraufgehenden Erkrankungen nur die Bedeutung eines Trauma (*Herpès traumatique*, Fournier), auffallend ist immerhin, daß nach gewöhnlichen Verletzungen der Haut Herpes nicht häufiger auftritt. Von einzelnen Autoren ist in diesen Fällen als Ursache des Herpes eine von jenem ursprünglichen Trauma ausgehende Entzündung kleiner Nervenästchen angesehen worden (Verneuil), ebenso wie auch für den Herpes facialis eine Kompression der in engen Kanälen verlaufenden Trigeminusästchen durch abnorme Füllung der Arterien in fieberhaften Zuständen als ursächliches Moment angenommen ist (Gerhardt). Daß nervöse Einflüsse bei diesen Herpeseruptionen eine Rolle spielen können, beweist ein von mir bei einer Dame beobachteter Fall, welche dreimal, wenige Stunden nachdem sie eine Leiche gesehen hatte, einen Herpes der Unterlippe, jedesmal an derselben Stelle, bekam, während sie sonst nie an Herpes litt. Die im Anschluß an die Menstruation auftretenden Herpeseruptionen werden bei den Menstrualexanthemen besprochen werden. Dann tritt häufig ein Herpes facialis gleichzeitig mit unbedeutenden, schnell vorübergehenden Fiebererscheinungen ohne bestimmt lokalisierbare ernstere Erkrankungen auf (*Febris herpetica*), Fälle, die manchmal epidemie-artig gehäuft vorkommen. Und schließlich treten im Beginn einer ganzen Anzahl schwerer, mit Fieber verbundener Krankheiten, ganz besonders bei gewissen *Infektionskrankheiten*, so bei *Pneumonie*, *Intermittens*, *Cerebrospinalmeningitis* u. a. Herpeseruptionen auf.

Die **Behandlung** hat nur in der *Fernhaltung äußerer Reize* durch Einstreuen mit Streupulver, Einlegen von trockener, mit Streupulver eingepulverter Watte zwischen zwei sich berührende Hautflächen oder Auflegen von *Borvaseline* zu bestehen, um in kurzer Zeit die Heilung zu erzielen. Bei stärkerer Schwellung, so bei Genitalherpes bei Frauen, sind *Umschläge* mit *Liqu. Alumin. acet.* anzuwenden. Bei

rezidivierendem Herpes ist lange fortgesetzte, systematische Arsendarreichung von Nutzen (A. Wolff). Patienten mit einem oft wiederkehrenden Herpes genitalis sind auf die *Infektionsgefahr*, der sie sich bei einem *vor völliger Abheilung* der Eruption ausgeübten Koitus aussetzen, aufmerksam zu machen.

FÜNFTER ABSCHNITT.

ERSTES KAPITEL.

Anaemia et Hyperaemia cutis.

Anämie der Haut tritt zunächst selbstverständlich bei allen denjenigen Zuständen auf, bei denen das Blutgefäßsystem im ganzen mangelhaft gefüllt ist, einmal bei *mangelhafter Blutbildung (Chlorose, Anämie* im Gefolge erschöpfender Krankheiten) und dann bei erheblichen und nicht sofort wieder auszugleichenden *Blutverlusten*. Die Haut erscheint blaß, bei schwereren Fällen mit einem Stich ins gelbliche oder grünlich-gelbe. Diesen gegenüber stehen die Fälle von Hautanämie, in denen eine *vorübergehende Verengerung der kleinsten Blutgefäße* die Ursache der geringen Blutfülle der Haut ist. Diese Konstriktion der Blutgefäße kann durch *lokale Ursachen* oder auf *reflektorischem Wege*, durch *Vermittlung des Nervensystems*, hervorgerufen werden. In ersterer Hinsicht ist am allerwichtigsten der Einfluß der *Kälte* auf die Haut, in der zweiten sind eine Reihe *psychischer Erregungen* (Schreck, Zorn und überhaupt starke psychische Affekte) und dann besonders von den *Unterleibsorganen* ausgehende Einwirkungen zu nennen. In die letztgenannte Kategorie gehört das Blaßwerden bei Übelkeit, Erbrechen, bei Koliken und bei Traumen des Unterleibes. Auf alle durch diese Ursachen hervorgerufenen Gefäßverengerungen folgt in der Regel eine Erschlaffung der Gefäßmuskulatur, eine übermäßige Erweiterung der Gefäße und daher *Hyperämie der Haut*, so daß wir denselben Ursachen auch bei der Ätiologie der Hyperämie wieder begegnen. — Bei den stärkeren Graden der lokalen Hautanämie, besonders den durch Kälte hervorgerufenen, ist das Gefühl von Kriebeln und Eingeschlafensein an dem betreffenden Teile vorhanden.

Hyperämie der Haut und dadurch bedingte diffuse oder fleckweise

Rötung *(Erythema)* tritt, wie schon erwähnt, zunächst als *Folgezustand* vielfach nach Anämie auf, indem der Verengerung der kleinsten Gefäße eine Relaxation derselben folgt. In den erweiterten Gefäßen geht die Zirkulation langsamer von statten und daher gleichen diese Hyperämien völlig den durch *mechanische Behinderung* der Blutzirkulation in den Venen zu stande gekommenen Hyperämien. Die Haut erscheint livide rot und bei längerer Dauer des Zustandes treten hellzinnoberrote Flecken in der lividen Grundfärbung auf, die wahrscheinlich auf einer Diffusion des Blutfarbstoffes durch die Gefäßwände beruhen (Auspitz).

Eine Reihe von *äußeren Reizen* bewirkt ferner von vornherein eine Erweiterung der Gefäße und vermehrte Blutfülle der Haut, vor allem *Traumen, Wärme, chemische Reize*, wie Senföl, Chloroform usw. *(Erythema traumaticum, caloricum, toxicum).*

Und schließlich kommt ebenfalls auf *reflektorischem Wege* durch Vermittlung der vasomotorischen Nerven eine Erweiterung der Gefäße und Hyperämie der Haut zu stande. Scham, Zorn, Freude, bei manchen Individuen überhaupt jede intensivere psychische Erregung sind geeignet, ein Erythem hervorzurufen, welches sich in der Regel auf *Gesicht, Hals* und die *oberen Partien der Brust* beschränkt und ebenso schnell, wie es gekommen ist, wieder verschwindet *(Erythema fugax).*

Lästig und daher eine Beseitigung wünschenswert machend sind nur jene Fälle von Erythemen, bei denen auch schon bei ganz geringen Temperaturerniedrigungen länger andauernde Stauungshyperämien an den am meisten ausgesetzten Körperteilen, dem *Gesicht und den Händen,* auftreten. Zumal die „roten Hände" sind jungen Damen oft eine recht unangenehme Erscheinung. Es sind meist Individuen in den jüngeren Jahren, die an „Frost" leiden, bei welchen diese Hyperämien am häufigsten auftreten. *Regelung der Zirkulation* durch regelmäßige Bewegung und geeignete kräftige Diät sind die einzigen Handhaben zur Beseitigung des meist nach einiger Zeit spontan verschwindenden Übels.

ZWEITES KAPITEL.

Urticaria.

Die für die **Urticaria** charakteristische Effloreszenz ist die *Quaddel* oder *Nessel* (Urtica). Als Quaddel wird eine flache Erhebung der Haut bezeichnet, welche entweder hyperämisch, rot erscheint *(Urticaria rubra)*, oder im Gegenteil anämisch, blaß, manchmal mit einem leicht rosaroten Schimmer *(Urticaria porcellanea)*, in diesem Falle stets von einem mehr oder weniger breiten hyperämischen Hof umgeben, deren auffallendste Eigentümlichkeit es ist, daß sie nur von *außerordentlich kurzem Bestande* ist. Oft nach weniger als einer Stunde, in anderen Fällen nach einer Reihe von Stunden ist die einzelne Effloreszenz stets wieder verschwunden, ohne irgend welche Spuren ihres Daseins zu hinterlassen.

Die *Größe* der Urticariaquaddeln schwankt sehr erheblich. Meist sind dieselben etwa linsen- bis daumennagelgroß und 1—2 Mm. über die normale Haut erhaben. In anderen Fällen ist die Erhebung über das normale Niveau kaum bemerkbar, die einzelnen Quaddeln sind kleiner, als oben angegeben, hochrot und konfluieren sehr häufig, so daß sie fast scarlatina-artige, diffuse Rötungen bilden. An den Ohren z. B. zeigen sich in der Regel nicht einzelne Quaddeln, sondern dieselben werden von diffuser Röte übergossen und erscheinen infolge der Spannung der Haut glänzend. In selteneren Fällen werden die Quaddeln bedeutend größer, bis fünfmarkstückgroß und darüber und beträchtlich höher als gewöhnlich *(Riesen-Urticaria)*.

Die Form der Quaddeln ist meist eine rundliche, abgesehen natürlich von den Formen der gleich zu besprechenden *Urticaria factitia*. Oft aber bilden sich durch Einsinken des Zentrums Ringe oder durch Fortschreiten des Prozesses nur nach einer Seite Halbkreise, durch deren Konfluieren es dann zur Bildung guirlandenförmiger Figuren kommt, wie bei allen „serpiginösen" Hautkrankheiten.

In seltenen Fällen, wenn die die Quaddelbildung bedingende seröse Durchtränkung des Gewebes eine excessive Höhe erreicht, wird durch dieses seröse Exsudat die Epidermis in Gestalt einer Blase emporgehoben, und die Quaddeln erscheinen mit Bläschen oder Blasen bis zu Taubeneigröße und darüber besetzt *(Urticaria bullosa)*.

Eine sehr häufige Begleiterscheinung der Eruption von Urticaria-

quaddeln ist die *ödematöse Schwellung* gewisser Hautpartien, so vor allem des *Gesichtes* und der *Genitalien,* an welchen Stellen die lockere Beschaffenheit des Unterhautbindegewebes das Zustandekommen des Ödems begünstigt. Aber auch an anderen Körperstellen, z. B. an den *Händen,* können solche ödematöse Schwellungen auftreten. Auch die *Schleimhäute* beteiligen sich gelegentlich an dem Prozesse und kommt es bei diesen im wesentlichen nur zu ödematösen Schwellungen, die, falls die *Rachengebilde* oder besonders der *Kehlkopf* betroffen werden, zu sehr unangenehmen und sogar bedenklichen Erscheinungen, zu Erstickungsanfällen führen können. Doch gehören diese Vorkommnisse glücklicherweise zu den Seltenheiten.

Das **subjektive Symptom,** welches konstant die Eruption von Quaddeln begleitet, ist ein *heftiges Jucken,* welches vielfach ein Aufkratzen zur Folge hat, so daß sich im Zentrum der Quaddeln kleine Blutbörkchen bilden, die nach dem Verschwinden der Quaddeln persistieren. Das durch dieses Jucken verursachte Kratzen wirkt nun oft wieder als ein Reiz, der neue Quaddeleruptionen hervorruft, denn bei vielen Urticariakranken wird durch *jeden auf die Haut ausgeübten Reiz ein Quaddelausbruch* hervorgerufen. Bei diesen Kranken gelingt es, durch stärkeres Streichen der Haut mit irgend einem harten Gegenstande (Fingernagel, Metallsonde u. dgl.) Quaddeleruptionen entsprechend diesen Strichen hervorzurufen (*Urticaria factitia*) und auf diese Weise beliebige Zeichnungen oder Buchstaben zu bilden (*l'homme autographe* der Franzosen, *Dermographismus*). So bilden sich auch durch das Kratzen der Patienten selbst striemenförmige Quaddeln, entsprechend der Aktion der Fingernägel, und da nun auch diese Quaddeln ihrerseits wieder Jucken hervorrufen, so ist damit ein völliger Circulus vitiosus gegeben. Übrigens kommen auch Fälle von Urticaria factitia vor, bei welchen keine eigentliche Urticaria, kein spontanes Auftreten von Quaddeln besteht, und bei einer Anzahl dieser Fälle fanden sich außerdem noch andere nervöse Störungen, z. B. Hysterie. In früheren Zeiten haben diese Erscheinungen in den Hexenprozessen als „Teufelszeichen" eine Rolle gespielt.

Für die **Lokalisation** der Urticariaeruptionen lassen sich keine bestimmten Regeln aufstellen. An jedem Teile der Körperoberfläche kann es zur Bildung von Quaddeln kommen und kein Teil besitzt hierfür eine besondere Prädilektion. Nur der Umstand, daß bei einem an Urticaria Leidenden mechanische Irritation der Haut Quaddeln hervorrufen kann, bewirkt, daß oft an den Hautstellen, die durch

Kleidungsstücke oder aus anderen Ursachen dauernd einem Druck ausgesetzt sind, sich Quaddeln in einer regelmäßigen und symmetrischen Weise vorfinden, z. B. an den *Achselfalten* und am *Hals*, wo das Hemd die Haut einschnürt, in der Hüftgegend, infolge des Druckes des Leibgurtes, oder an den *Nates* über den Sitzknorren.

Die **anatomische Untersuchung** der Quaddeln zeigt, daß es sich lediglich um eine seröse Durchtränkung, ein lokales Ödem, hauptsächlich des Korium und des Papillarkörpers, eventuell um eine stärkere Füllung der Gefäße, dagegen nicht um stärkere Anhäufung zelliger Elemente handelt. Diese Befunde erklären die Flüchtigkeit und das spurlose Verschwinden der Quaddeln.

Der **Verlauf** der Urticaria ist in den einzelnen Fällen ganz außerordentlich verschieden und richtet sich besonders nach dem jedesmaligen *ätiologischen Moment*. In den Fällen, wo ein schnell vorübergehender Reiz eine Urticariaeruption veranlaßt, verschwindet dieselbe ebenso schnell wie der Reiz (*Urticaria evanida*). In anderen Fällen dagegen, wo die Ursache für die Urticaria dauernd unterhalten wird, hat zwar die einzelne Quaddel auch nur ein kurzes Dasein, aber es kommt fort und fort zu neuen Eruptionen, die sich durch Wochen und Monate, ja durch Jahre hinziehen können (*Urticaria perstans oder chronica*). Während jene Fälle für den Kranken ein höchst unbedeutendes Leiden darstellen, kann in diesen letzteren die Krankheit einen recht ernsten Charakter annehmen, indem das fortwährende Jucken und die hierdurch bedingte Schlaflosigkeit die Kranken außerordentlich belästigen und ihr körperliches und geistiges Wohlbefinden oft in hohem Grade beeinträchtigen.

Von *Begleiterscheinungen* ist bei Urticaria nicht viel zu erwähnen, außer häufigen Störungen der *Magen- und Darmfunktionen*, die aber dann stets als mit dem ursächlichen Moment zusammenhängend und nicht als eigentliche Komplikation aufzufassen sind. Obwohl die Urticaria eine so heftiges Jucken erregende Krankheit ist, kommt es doch fast nie, selbst in den chronischen Fällen nicht, zur Entstehung von Ekzemen, wie so oft bei anderen chronischen juckenden Hautkrankheiten. Der Grund ist wohl der, daß bei der Urticaria der Ort des Juckreizes fortwährend wechselt und dieselbe Stelle nie längere Zeit hindurch gekratzt wird.

In sehr seltenen Fällen ist ein von der gegebenen Schilderung wesentlich abweichender Verlauf beobachtet worden, indem die

Quaddeln nicht schnell wieder verschwanden, sondern sich in derbe weiße oder gelbliche Knötchen und Papeln umwandelten, die nach längerem Bestande mit Hinterlassung von Pigmentflecken resorbiert wurden. Die Quaddeleruptionen traten in diesen Fällen bald nach der Geburt auf und wiederholten sich durch Jahre und selbst Jahrzehnte immer wieder, eine sich immer mehr ausbreitende Pigmentierung der Haut hervorrufend. Hiernach sind diese Fälle als *Urticaria pigmentosa* oder nach der Ähnlichkeit der lange persistierenden Quaddeln mit Xanthelasmen als *Urticaria xanthelasmoidea* bezeichnet worden.

Die **Prognose** der Urticaria richtet sich in erster Linie nach dem *ätiologischen Moment.* In den Fällen, wo dieses vorübergehender Natur ist oder wir imstande sind, es zu beseitigen, ist die Prognose eine gute, während dieselbe in anderen Fällen, wo wir das ursächliche Moment entweder nicht kennen oder dasselbe nicht zu beseitigen vermögen, bezüglich der Heilung sehr zweifelhaft werden kann.

Die **Diagnose** der Urticaria ist fast stets eine sehr leichte. Abgesehen von den charakteristischen Erscheinungen der Quaddeln selbst ist es besonders die *außerordentliche Flüchtigkeit* des Exanthems, das Verschwinden der alten und das Auftreten neuer Effloreszenzen an anderen Orten im Laufe weniger Stunden, die eine Verwechselung mit anderen Hautaffektionen nicht zuläßt. Am ehesten kann noch das *Erythema exsudativum multiforme* in Frage kommen, doch schützen auch hier der rasche Erscheinungswechsel der Urticaria, sowie die bei dieser Krankheit fehlende und bei dem Erythem so charakteristische Lokalisation auf bestimmten Körperstellen vor Verwechselung. Aber andererseits kann auch gerade die *Flüchtigkeit der Quaddeln* zu diagnostischen Schwierigkeiten führen, indem oft genug Urticariafälle vorkommen, die gerade zur Zeit der Untersuchung gar keine Effloreszenzen aufweisen, so daß wir auf die etwa vorhandenen, unregelmäßig zerstreuten Kratzeffekte, sowie auf die anamnestischen Angaben angewiesen sind.

Ätiologie. Die Urticaria ist eine *Angioneurose der Haut*, sie beruht auf *Innervationsstörungen der vasomotorischen Nerven der Hautgefäße* und den durch diese bedingten *Veränderungen der Gefäßwände.* Es liegt als Beweis für die Abhängigkeit der Urticaria von nervösen Einflüssen die von mir gemachte Beobachtung vor, daß unmittelbar nach dem Durchschneiden eines kleinen Hautnerven in dem von diesem versorgten Gebiet Quaddeln auftraten.

Diese Störungen können vom Zentralorgan ausgelöst werden und hierfür sprechen die Urticariafälle, bei welchen auf einen ganz zirkumskripten Reiz eine universelle Eruption erfolgt. Aber es ist anzunehmen, daß auch die direkte Einwirkung des die Urticaria hervorrufenden Stoffes auf die Gefäßwände oder vielleicht die Nervenendigungen in denselben die Quaddeln hervorzurufen imstande ist. Dies gilt sowohl für die lokale Wirkung eines Parasitenstiches, wie für die Urticaria nach Aufnahme eines bestimmten Stoffes in die Blutbahn, z. B. vom Darmkanal aus. Die Urticaria verhält sich in dieser Hinsicht genau wie die Arzneiexantheme, es ist ja auch zwischen einer Urticaria nach Erdbeeren und einem Kopaiverythem — um diese Beispiele zu wählen — nosologisch überhaupt kein Unterschied vorhanden. Ja, manche Arzneiexantheme, nach dem Gebrauch von Terpentin, Kopaivbalsam, Antipyrin, Jod u. a. zeigen auch morphologisch oft die Erscheinungen einer reinen Urticaria.

Wir müssen weiter aber annehmen, daß eine Reihe von Personen eine gewisse *Prädisposition* hat, daß bei ihnen die Vasomotoren eben auf die gleich zu besprechenden Reize mit einer Urticariaeruption antworten, während bei anderen dieselben Reize nach dieser Richtung hin ganz wirkungslos sind. Als Analogon ist anzuführen, daß manche Menschen bei den geringfügigsten Anlässen, sowie sie vor anderen sprechen u. dgl., stets von tiefer Röte übergossen werden, während bei der Mehrzahl diese Erscheinung nicht auftritt. Andererseits erfolgt oft bei dem einzelnen Individuum nur zu gewissen Zeiten diese Reaktion — die Urticariaeruption —, zu anderen Zeiten nicht. — Es kommt *Vererbung* der Disposition für Urticaria vor.

Die Reize, welche unter Umständen Urticaria hervorrufen, lassen sich in zwei Reihen einteilen, indem sie entweder den Körper *von außen* treffen oder auf Vorgängen *im Körperinnern* beruhen.

Als *äußere Reize* sind in erster Linie die *Stiche oder Bisse einer Reihe von Tieren* zu nennen, hauptsächlich der Flöhe, Läuse, Wanzen, Mücken, die Berührung mit behaarten Raupen. Es entsteht an der Stelle des Bisses eine Quaddel, die in der Mitte einen kleinen Blutpunkt zeigt, und es läßt sich die Entstehung dieser Quaddel ja auf den lokalen Reiz zurückführen. Aber ein einziger Flohstich genügt, um bei einem prädisponierten Menschen eine Urticariaeruption über den ganzen Körper hervorzurufen, und hierfür müssen wir in der Tat eine reflektorische, durch das Nervensystem vermittelte Wirkung annehmen.

Ein sehr charakteristisches Bild gibt die *Raupen-Urticaria*, die im Frühsommer sehr häufig beobachtet wird und durch verschiedene behaarte Raupen, bei uns sehr häufig durch die Raupe des Schwammspinners, Liparis dispar, hervorgerufen wird. In südlicheren Gegenden sind die Prozessionsraupen in dieser Hinsicht besonders gefürchtet. Meist am Hals, andere Male im Gesicht, finden sich haferkorngroße rote Quaddeln, gewöhnlich in gruppierter Anordnung und zwar so, daß sie im Zentrum des Herdes am dichtesten stehen, nach der Peripherie zu mehr auseinanderrücken. Im Zentrum verschmelzen die Quaddeln manchmal zu einer länglichen Leiste, entsprechend der Stelle, an der die Raupe gesessen hatte. Die Prädilektion für den Hals erklärt sich leicht — die Raupe kriecht an den Kleidern und dem Kragen herauf, bis sie den Hals erreicht. — Nebenbei sei bemerkt, daß durch das Eindringen von Raupenhaaren schwere Augenaffektionen, tuberkelähnliche Knötchen in der Conjunctiva und Iris, unter Umständen mit erheblichen Störungen des Sehvermögens, hervorgerufen werden.

In dieselbe Kategorie gehören auch die durch die Berührung mit der *Brennessel* (Urtica urens) hervorgerufenen Quaddeleruptionen, von denen die Krankheit ihren Namen erhalten hat.

Hieran schließen sich die Fälle an, wo anderweitige, an und für sich schon *juckende Hautkrankheiten* Urticaria hervorrufen. Am häufigsten kommt dies bei *Prurigo* vor, seltener bei gewissen Formen des *Pemphigus*, bei *Pruritus* infolge von *Diabetes*, bei *Icterus*. Bei der letzteren Krankheit ist allerdings oft das Verhältnis insofern ein anderes, als die den Icterus hervorrufende Schädlichkeit gleichzeitig auch die Ursache für die Urticaria abgeben kann, und dies führt uns zu der zweiten Kategorie von Ursachen über, zu den von *innen wirkenden*.

Hier sind *Veränderungen oder Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane*, vor allem aber des *Intestinaltractus* zu nennen. So sind die verschiedensten Störungen der Menstruation, Erkrankungen des Uterus, aber auch manchmal physiologische Veränderungen im Zustand dieser Teile, die Menstruation selbst, die Gravidität, Ursache für Urticariaeruptionen. Sehr viel häufiger wird aber die Urticaria durch Reize ausgelöst, welche den *Verdauungskanal* treffen. Es sind besonders *gewisse Speisen*, die bei einzelnen prädisponierten Personen — nach dem oben gesagten — Urticaria hervorrufen, so eine ganze Reihe von Früchten — Erdbeeren, Himbeeren, Johannisbeeren, Ananas, Fruchteis — dann Krebse, Hummern, Austern, Muscheln, Seefische *(Urticaria ex ingestis)*. Gewöhnlich rufen nun diese Speisen oder Stoffe bei den prädisponierten Individuen außer der Urticaria auch *ganz auffallend heftige, gastrische*

und enterische Erscheinungen hervor, Übelkeit, Erbrechen, heftige Durchfälle, die in gar keinem Verhältnis zu der Menge und Art der eingeführten Stoffe stehen, so daß wir auch in dieser Hinsicht eine *Idiosynkrasie* bei den Betreffenden annehmen müssen. In der Regel sind es im einzelnen Falle ganz bestimmte Dinge, die alle diese Erscheinungen hervorrufen, so z. B. nur Erdbeeren oder nur Krebse und keiner der anderen, bei anderen Personen ebenso schädlich wirkenden Stoffe, ja, es gibt Personen, welche z. B. nach Walderdbeeren Urticaria bekommen, während sie Gartenerdbeeren vertragen können. — In ähnlicher Weise wirkt unter Umständen das Vorhandensein von *Eingeweidewürmern* und ferner *andere Erkrankungen des Magens und Darmes*, so besonders aus anderen Ursachen entstandene Katarrhe, und auch bei hartnäckiger *Obstipation* kommt Urticaria vor. Ferner ist Urticaria beobachtet bei der Resorption von *Echinococcusflüssigkeit* beim Platzen der Blasen oder bei Operationen. — Bei *zahnenden Kindern* sieht man nicht selten Eruptionen, bei denen die Effloreszenzen entweder als gewöhnliche Quaddeln oder kleine, von einem breiten hyperämischen Hof umgebene Knötchen erscheinen; manchmal entwickeln sich in diesen Fällen auch einzelne Bläschen und Bläschengruppen auf den Effloreszenzen *(Urticaria e dentitione)*. Diese bei Kindern bis zum 6. bis 8. Jahre auch unabhängig vom Durchbruch der Zähne sich oft in hartnäckiger Weise immer wiederholenden Urticariaeruptionen werden als *Strophulus infantum* bezeichnet. — Ferner kommt Urticaria bei *Intermittens* und in der *Rekonvaleszenz nach akuten Infektionskrankheiten* vor, z. B. nach Typhus. — Dann werden öfters *psychische Affekte und Depressionszustände* die Veranlassung für das Auftreten von Urticaria. — Schließlich bleiben aber noch eine Reihe von Urticariafällen übrig, für die selbst bei sorgfältigsten Nachforschen kein ätiologisches Moment gefunden werden kann.

Therapie. Bei der Behandlung ist selbstverständlich zunächst stets, wenn irgend möglich, das ätiologische Moment zu beseitigen. So einfach dieses nun auch in vielen Fällen erscheint, z. B. bei einer Urticaria e cimicibus, so schwer ist es oft in praxi, dieser Indikation zu genügen, also, um bei dem Beispiel zu bleiben, einmal die Wanzen aufzufinden und dann sie zu beseitigen. Es können hier natürlich nicht die in dieser Hinsicht im einzelnen Falle anzuwendenden therapeutischen Maßnahmen aufgeführt werden, es sei nur noch einmal darauf hingewiesen, daß in jedem Fall von Urticaria zuerst mit der größten Sorgfalt nach dem ätiologischen Moment

gefahndet und dann die Beseitigung desselben angestrebt werden muß.

Gleichzeitig sind nun aber auch *Mittel gegen den Ausschlag selbst,* vor allem gegen seine lästige Beigabe, das *Jucken,* in jedem Fall anzuwenden, zumal wenn die Beseitigung der Ursache nicht so schnell zu bewerkstelligen ist. Solche Mittel gegen das Jucken sind kalte *Umschläge* mit reinem oder etwas angesäuertem *Wasser* oder mit *Milch*, Abreiben mit *Zitronenscheiben,* Befeuchtung mit *Thymolspiritus* (1 Proz.) *oder Karbollösung* (2 Proz.), Einreibung mit Karbolsalbe (1,0 : 50,0), *Mentholsalbe* (2,5 : 50,0), Einpinselung mit *Chlorhydrat-Kampher* (ana part. aequ.). Die Wirkung aller dieser Mittel ist in der Regel nur eine kurzdauernde und dieselben müssen daher fortdauernd bei den sich erneuernden Urticarianachschüben angewendet werden, bis mit der Beseitigung der Ursachen die Eruptionen verschwinden. Sind wir nun aber nicht imstande, die Ursache zu beseitigen, oder läßt sich dieselbe überhaupt nicht auffinden, so sind wir zunächst auf jene rein palliative Therapie angewiesen, eventuell ist die Anwendung *kalter Bäder* (Flußbäder) zu versuchen. In diesen Fällen ist die innerliche Darreichung des *Atropin,* und zwar in der Dosis von $^1/_2$—1—2 Mgr. pro die, zu versuchen, die wenigstens einigermaßen befriedigende Resultate gibt.

DRITTES KAPITEL.

Oedema cutis circumscriptum.

Eine der Urticaria sehr nahe stehende, im ganzen seltene und erst seit neuer Zeit bekannte Krankheit ist das **Oedema cutis circumscriptum** (Quincke). Ganz plötzlich treten an verschiedenen Stellen der Haut *ödematöse Schwellungen* bis zu Handtellergröße und darüber auf, deren Farbe durchscheinend blaß, seltener rötlich ist, und die ohne scharfe Grenze in die normale Haut übergehen. Die Anschwellungen verschwinden nach ganz kurzer Zeit, nach wenigen Stunden wieder, während an anderen Stellen neue Schwellungen auftreten. Auf diese Weise kann sich das Leiden Tage und Wochen hinziehen und es kommen auch nach gänzlichem Aufhören häufig Rezidive vor. In ganz ähnlicher Weise wie bei der Urticaria können sich auch die *Schleimhäute* beteiligen und es kann durch Schwellung der *Zunge* zu sehr erheblichen Beschwerden

beim Sprechen und Schlucken und durch Schwellung des *Kehlkopfeinganges* zur Erstickungsgefahr kommen. Von ganz besonderem Interesse ist, daß bei manchen dieser Fälle auch *Affektionen der Magen- und Darmschleimhaut* beobachtet worden sind — kolikartige Schmerzen, vielfach sich wiederholendes, massenhaftes Erbrechen zunächst des Mageninhaltes, dann wässeriger, galliggefärbter Flüssigkeit --, die auf der einen Seite den bei manchen Urticariafällen auftretenden Erscheinungen, andererseits den bei verschiedenen Rückenmarkserkrankungen, so bei Tabes, beobachten *gastrischen Krisen* sehr ähnlich sind (Strübing). Das *Allgemeinbefinden* ist, abgesehen von den letzterwähnten Zufällen, in der Regel nicht erheblich gestört. Die Erscheinungen und die Analogien mit Urticaria machen es von vornherein wahrscheinlich, daß das akute umschriebene Hautödem eine *Angioneurose* ist, eine Vermutung, die in der Beobachtung der *hereditären Übertragung* der Krankheit eine weitere Stütze findet. — Auch gegen diese Krankheit scheint sich das *Atropin* manchmal wirksam zu erweisen; im übrigen ist die Widerstandsfähigkeit des Körpers durch Diät, kalte Abreibungen, Bäder usw. zu erhöhen, bei den gastrischen Anfällen ist *Morphium* von guter Wirkung.

VIERTES KAPITEL.

Erythema exsudativum multiforme.

Die frischen Effloreszenzen des **Erythema exsudativum multiforme** zeigen sich als kleine runde Papeln, die mehr oder weniger hoch und derb und von lebhaft roter Farbe sind (*Erythema papulatum*). Indem in wenigen Tagen die Papeln sich zu etwa zehnpfennigstückgroßen Scheiben vergrößern, zeigt ihr peripherischer, fortschreitender Teil zwar die oben geschilderten Eigenschaften, die zentrale, ältere Partie dagegen sinkt ein, oft bis zum normalen Hautniveau und nimmt dabei eine livide, blaurote Farbe an. In diesem Stadium besteht die Effloreszenz also aus einem kreisförmigen, lebhaft roten Wall und einem deprimierten blauroten Zentrum (*Erythema annulare*). In dieser Weise können sich die einzelnen Effloreszenzen bis zu Taler- und Fünfmarkstückgröße ausdehnen. Hierbei tritt nun aber, da stets von vornherein mehrere und oft viele Effloreszenzen entstehen, eine Berührung und Verschmelzung der benachbarten Herde

ein, wodurch die flachhandgroßen Stellen mit blaurotem Zentrum und mit einem aus lauter nach außen konvexen Bogenlinien bestehenden, erhabenen, intensiv roten Saum gebildet werden *(Erythema gyratum et figuratum)*. — Manchmal tritt auch in dem bereits deprimierten Zentrum von neuem eine frische Papelbildung auf, woraus dann kokardenartige Formen resultieren *(Erythema iris)*.

Eine andere Veränderung der Effloreszenzen tritt ein, wenn die Menge des flüssigen Exsudates eine so große ist, daß dadurch die Epidermis zu einem *Bläschen* emporgehoben wird. In diesem Fall zeigen sich die Papeln oder kreisförmigen Wälle mit wasserhellen Bläschen besetzt, die oft in zierlicher Weise ganz regelmäßig kreisförmig angeordnet sind, manchmal auch unter sich zu einem einzigen blasigen Wall verschmelzen, manchmal zwei und drei konzentrische Ringe bilden (*Erythema vesiculosum*, *Herpes circinatus, Herpes iris)*. In anderen Fällen zeigt sich im Zentrum jeder Papel ein Bläschen oder eine kleine Epidermisabhebung und Krustenbildung. Früher wurden diese Formen als besondere Krankheiten betrachtet; die Erkenntnis des gleichzeitigen Vorkommens an demselben Individuum und der Entwicklung der bläschentragenden Effloreszenzen aus den papulösen zeigte, daß es sich nur um *verschiedene Intensitätsgrade desselben Krankheitsprozesses* handelt. — In seltenen Fällen ist die Menge des Exsudates eine so große, daß die Epidermis zu großen Blasen emporgehoben wird *(Erythema bullosum)*. — Gelegentlich werden ödematöse Schwellungen beobachtet. — Auch an der *Schleimhaut* der Lippen, der Wangen, des Gaumens und des Rachens und der weiblichen Genitalien, ferner an der Konjunktiva sind gleichzeitig mit Eruptionen auf der Haut Erythemeffloreszenzen beobachtet worden, die sich an diesen Stellen meist rasch in eiterig belegte Erosionen umwandeln.

Lokalisation. In fast allen Fällen läßt sich eine ganz bestimmte Anordnung der Effloreszenzen erkennen, indem als ganz besonders bevorzugte Prädilektionsstellen *Hand- und Fußrücken* erscheinen. In manchen Fällen treten die Herde nur an diesen Stellen und oft überhaupt nur an den Händen auf, in anderen zeigen sich auch auf den übrigen Teilen der Extremitäten, meist auf der *Streckseite,* in der Gegend der *Ellenbogen und Kniegelenke* und an den *Fingern* Eruptionen, aber auch in diesen Fällen sind die ersterwähnten Punkte gewöhnlich die zuerst und am stärksten ergriffenen. Auch auf *Flachhänden und Fußsohlen* entwickeln sich bei reichlicheren Eruptionen oft zahlreiche Effloreszenzen (cf. Taf. I). Schließlich

kann auch der Rumpf und das Gesicht befallen werden und werden auf letzterem relativ am häufigsten die bläschenbildenden Formen beobachtet. Stets zeigen die Effloreszenzen des Erythema exsudativum multiforme eine *symmetrische Anordnung.*

Die *subjektiven Symptome,* die der Ausschlag an und für sich hervorruft, sind äußerst geringfügige und bestehen in unbedeutendem Gefühl von Jucken oder Brennen oder dieselben fehlen ganz. Nur wenn auch an den Fingern oder den Flachhänden Papeln entstehen, stellt sich infolge der stärkeren Spannung der Haut an diesen Teilen oft intensiveres Jucken oder selbst Schmerz ein. In der Regel besteht nicht die geringste Störung des *Allgemeinbefindens,* nur bei sehr ausgebreiteten Erythemen tritt mäßige Temperaturerhöhung auf. In sehr seltenen Fällen, in denen das Exanthem gewöhnlich sehr reichlich ist, sind *intensive Fiebererscheinungen und schwere Erkrankungen innerer Organe, heftiger Durchfall, Lungen- und Brustfellentzündungen* beobachtet, ja es hat die Krankheit sogar ab und zu einen *letalen Verlauf* genommen, indes wird mit Recht in diesen Fällen, bei denen es sich offenbar um *schwere akute Infektionskrankheiten* handelt, das Erythem als ein *symptomatischer Ausschlag* angesehen und dieselben sind daher gar nicht dem eigentlichen Erythema exsudativum zuzurechnen.

Der **Verlauf** ist, abgesehen von diesen, hier ganz auszuschließenden Fällen, stets ein guter. Gewöhnlich kommt es zwar noch im Laufe einer oder einiger Wochen zu frischen Nachschüben, während sich die älteren Effloreszenzen vergrößern, dann aber hört die Bildung frischer Herde und die Vergrößerung der älteren auf, die eventuell vorhandenen Bläschen trocknen zu kleinen Krusten ein, die papulösen Erhebungen flachen sich ab, und nachdem die zunächst livide, dann mehr bräunliche Haut eine ganz leichte Abschuppung gezeigt hat, ist die Krankheit, ohne irgend eine Veränderung zu hinterlassen, verschwunden. Nur in sehr seltenen Fällen können sich die Eruptionen über längere, selbst jahrelange Zeiträume erstrecken, bei welchen dann auch die Effloreszenzen derber erscheinen und in langsamerer Weise als gewöhnlich ihren Entwicklungsgang durchmachen *(Erythema perstans).* Häufig dagegen ist bei demselben Individuum eine Wiederkehr der Krankheit in regelmäßigen Intervallen von einem halben Jahr oder einem Jahr oft durch längere Zeit zu beobachten.

Die **Prognose** ergibt sich hiernach als eine, abgesehen von der Möglichkeit des Rezidivierens, stets gute.

Die **Diagnose** stützt sich in erster Linie auf die kaum je fehlende symmetrische Anordnung der Effloreszenzen an den erwähnten Prädilektionsstellen; diese fehlt der *Urticaria,* deren Effloreszenzen an und für sich manchmal denen des Erythems sehr ähnlich sind. Andererseits erleichtert die große Flüchtigkeit der Urticariaquaddeln gegenüber der relativen Beständigkeit der Erythemherde die Unterscheidung. Eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Erythem können auch die Effloreszenzen des *Herpes tonsurans* haben, doch fehlt selbstverständlich auch diesen die bestimmte Lokalisation und außerdem ist stets eine verhältnismäßig reichliche Schuppenbildung der peripherischen Teile zu konstatieren, während beim Erythem nur eine sehr geringe Abschuppung vorkommt. Die Erytheme an den Fingern haben oft große Ähnlichkeit mit *Frostbeulen.*

Bezüglich der **Ätiologie** des multiformen Erythems ist zunächst anzuführen, daß bei weitem am häufigsten *jugendliche Personen,* etwa bis zu 25 Jahren befallen werden. Dann ist ein sehr auffälliger Einfluß der *Jahreszeit* zu konstatieren, indem in den *Frühjahrs- und Herbstmonaten* (März, April und Oktober, November) die Erythemfälle sich ganz entschieden häufen. Die Fingererytheme kommen am häufigsten bei jungen Mädchen, zumal bei anämischen vor. — Der akute zyklische Verlauf, die ganze Art des Auftretens machen es wahrscheinlich, daß das multiforme Erythem den *akuten Infektionskrankheiten* zuzurechnen ist.

Die **Therapie** ist bei dem zyklischen Verlauf des Erythems von geringer Bedeutung. Zuzugeben ist allerdings, daß wir auch kein Mittel kennen, welches auf den Verlauf oder die Wiederkehr der Krankheit auch nur den geringsten Einfluß ausübt. Es genügt, die ergriffenen Hautstellen, besonders bei Bläscheneruptionen, vor äußeren Reizen durch *Einstreuen mit Streupulver* zu schützen, bei starkem Jucken oder Schmerzen werden mit Vorteil *kühlende Umschläge (Liqu. Aluminii acetici)* verwendet. Bei *anämischen Personen* ist mit den geeigneten Mitteln die Anämie zu behandeln, ohne daß damit der Wiederkehr der Krankheit sicher vorgebeugt werden könnte.

Hier mögen zwei zur Gruppe der Erytheme gehörige Affektionen angefügt werden, denen aber eine Sonderstellung zukommt, die *Dermatitis herpetiformis* (Duhring) und der *Herpes gestationis* (Milton).

Das Krankheitsbild der **Dermatitis herpetiformis** ist ein sehr wechselndes. Die Exantheme werden durch erythematöse Flecken

oder Papeln, gruppierte oder in Kreisen stehende Bläschen, Pusteln oder Blasen gebildet, zeigen keine bestimmte Lokalisation, sondern sind unregelmäßig über den ganzen Körper ausgebreitet. Nach Abheilung der Effloreszenzen bleiben in der Regel starke Pigmentierungen zurück. Stets ist sehr heftiger Juckreiz oder Brennen vorhanden, manchmal auch während der freien Intervalle. Die Krankheit zeigt einen sehr langwierigen Verlauf, bei welchem längere oder kürzere freie Intervalle mit akut sich entwickelnden Rezidiven abwechseln. Das Allgemeinbefinden wird gewöhnlich in direkter Weise nicht beeinträchtigt. —

Der **Herpes gestationis**, *Dermatite polymorphe prurigineuse récidivante de la grossesse* (Brocq) tritt meist während der Gravidität, in einzelnen Fällen kurz nach der Entbindung auf und zeigt auch in den ersteren Fällen einige Tage nach der Entbindung gewöhnlich eine starke Exazerbation, um dann nach kürzerer oder längerer Zeit, manchmal erst nach Monaten zu verschwinden. Die Eruption zeigt einen außerordentlich polymorphen Charakter und besteht aus Quaddeln, Erythempapeln, Bläschen, Blasen, die Effloreszenzen breiten sich oft serpiginös aus, überziehen in der Regel größere Körperstrecken oder den ganzen Körper, und heilen mit Hinterlassung von pigmentierten Stellen ab. In einzelnen Fällen bleiben an vielen Stellen oberflächliche Narben zurück. Subjektiv ist heftiges Jucken ein regelmäßiges Symptom, dagegen fehlen stärkere Beeinträchtigungen des Allgemeinbefindens meist, nur einigemale wurde höheres Fieber beobachtet. Daß die Gravidität, resp. das Puerperium das wichtigste ätiologische Moment dieser sonst mit der Dermatitis herpetiformis manche Analogien zeigenden Erkrankung ist, beweisen die Rezidive bei späteren Graviditäten. Nur in einzelnen Fällen, bei welchen sich die Krankheit zunächst an die Gravidität anschloß, ist sie dann auch in Zeiten, in welchen keine Schwangerschaft bestand, aufgetreten.

FÜNFTES KAPITEL.

Erythema nodosum.

Das **Erythema nodosum** ist von dem Erythema exsudativum multiforme streng zu trennen. Kombinationen der beiden Exantheme kommen nur in Fällen vor, in denen dieselben als symptomatische Aus-

schläge, hervorgerufen durch eine andere Erkrankung, z. B. durch Syphilis, auftreten. Indessen gehören beide Krankheiten derselben Gruppe an, das Erythema nodosum ist jedenfalls den akuten Infektionskrankheiten zuzurechnen.

Bei dem Erythema nodosum treten in ganz akuter Weise linsen- bis walnußgroße, halbkugelförmige, oder noch größere und dann mehr flache Knoten von derber Konsistenz auf, über denen die Haut nicht verschieblich, von blaßroter, später von intensiv roter und weiter von mehr livider, blauroter Färbung ist. Selbst die kleinsten Knötchen, die infolge der nur sehr blassen Rötung der sie bedeckenden Haut sehr leicht übersehen werden können, sind vermöge ihrer derben Konsistenz dem zufühlenden Finger sofort erkenntlich. Über den größeren Knoten erscheint die Haut glatt, gespannt. Die *Zahl* der Knoten ist außerordentlich wechselnd von einigen wenigen bis zu einer beträchtlichen Anzahl. Hiernach richtet sich auch die **Lokalisation**, indem bei der Eruption von wenigen Knoten diese sich stets an den *Unterschenkeln oder Fußrücken* finden. Bei reichlicheren Eruptionen werden der Reihe nach die *Vorderarme, die Oberschenkel und Oberarme* und am seltensten *Rumpf und Gesicht* ergriffen, in allen Fällen aber, selbst in den ausgebreitetsten, finden sich auf den Unterschenkeln die zahlreichsten Knoten. Die kleineren Knoten rufen an und für sich gewöhnlich keine *subjektiven Empfindungen* hervor, sind dagegen auf Druck mehr oder weniger schmerzhaft; die größeren Knoten sind auch spontan schmerzhaft, auf Berührung und Druck oft in so hohem Grade, daß die Patienten, bei der gewöhnlichen Lokalisation an den Unterextremitäten, nicht imstande sind, zu gehen.

Die einzelnen Knoten beginnen schon nach wenigen Tagen in Resorption überzugehen, sie verkleinern sich und verlieren an Resistenz. Gleichzeitig verändert sich die Farbe der Haut, welche die *sämtlichen Farbenveränderungen sich resorbierender Blutextravasate* zeigt, also zuerst bläulich wird, dann grüne, gelbe und schließlich braune Nuancen annimmt. In 1—2 Wochen ist dann, abgesehen von einer leichten braunen Pigmentierung jede Spur des Knotens verschwunden. Anderweitige Veränderungen, etwa eiteriger Zerfall, werden bei den Knoten des Erythema nodosum niemals beobachtet.

Wenn nun in einzelnen Fällen mit beschränkter Eruption *Allgemeinerscheinungen* auch fehlen können, so sind in der Mehrzahl der Fälle doch Temperaturerhebungen, unter Umständen sogar von beträchtlicher Intensität, vorhanden mit anfänglichem und bei Exa-

zerbationen sich wiederholendem Frost und mit den entsprechenden Störungen des Allgemeinbefindens. Ein außerordentlich häufiges Symptom sind ferner *Schmerzen in den Gelenken*, besonders in den Fuß- und Kniegelenken, ohne oder mit nachweisbarem Erguß in dieselben. In sehr seltenen Fällen sind im Gefolge eines Erythema nodosum *Erkrankungen des Herzens*, Endo- und Pericarditis beobachtet.

Der **Verlauf** des Erythema nodosum gestaltet sich in der Regel so, daß während einer oder einiger Wochen schubweise mehrere Eruptionen von Knoten auftreten, jedesmal von den erwähnten anderen Krankheitserscheinungen begleitet. Nach 3—4 Wochen ist aber selbst in Fällen sehr ausgebreiteter Eruptionen der Krankheitsprozeß erloschen, und es treten keine neuen Nachschübe mehr auf, die bestehenden Knoten gehen in Resorption über, das Fieber und die Gelenkschmerzen verschwinden.

Die **Prognose** ist daher eine gute, wenn auch das Erythema nodosum eine viel erheblichere Krankheit ist, als das Erythema exsudativum multiforme. Selbst die seltenen Fälle von Komplikationen mit Erkrankung des Herzens scheinen eine günstige Prognose zu gestatten.

Die **Diagnose** ist stets leicht. Die so charakteristischen Efloreszenzen könnten höchstens mit *subcutanen Blutextravasaten nach Traumen* verwechselt werden (wegen dieser Ähnlichkeit ist das Erythema nodosum auch als *Dermatitis contusiformis* bezeichnet), doch werden die Lokalisation und die begleitenden Erscheinungen wohl stets vor diesem Irrtum schützen. Dann kämen noch etwa *nicht ulcerierte Gummiknoten* des Unterhautgewebes in Betracht, doch stellen diese viel schärfer begrenzte, wirkliche Geschwülste dar und zeigen einen völlig anderen Verlauf. — Zu beachten ist ferner, daß bei internem Gebrauch von *Jod* ein *Arzneiexanthem* vorkommt, welches in seinen Erscheinungen völlig dem Erythema nodosum gleicht. — Schließlich kommt im Eruptionsstadium der *Syphilis* ein dem Erythema nodosum analoges Exanthem in einzelnen Fällen vor.

Ätiologie. Wie schon aus der Schilderung der klinischen Erscheinungen hervorgeht, besteht eine ganz entschiedene Verwandtschaft des Erythema nodosum mit dem *akuten Gelenkrheumatismus*. Als weiterer wesentlicher Beweis für das Vorhandensein dieses Zusammenhanges kommt die Beobachtung hinzu, daß bei manchen Fällen von typischem akuten Gelenkrheumatismus mit starken Lokal-

affektionen der Gelenke Erythema nodosum als *Komplikation* hinzutritt, und daß von diesen Fällen bis zu den Fällen von Erythema nodosum mit minimalen Gelenkerscheinungen oder ganz ohne dieselben sich eine ununterbrochene Reihe herstellen läßt. Aus diesem allen dürfen wir mit großer Wahrscheinlichkeit schließen, daß das Erythema nodosum eine *akute Infektionskrankheit* ist, die in sehr nahen Beziehungen zum *Rheumatismus articulorum acutus* steht. Im übrigen ist noch zu bemerken, daß das Erythema nodosum mit Vorliebe *jugendliche Personen*, besonders *weiblichen Geschlechtes* befällt und in den *Frühjahrs- und Herbstmonaten* gehäuft auftritt.

Die **Therapie** hat von dem oben angegebenen Standpunkte aus in der Darreichung von *Salizylpräparaten* zu bestehen und scheint dieses Mittel von unzweifelhaftem Nutzen zu sein. Freilich ist es bei einer Affektion, die auch spontan in relativ so kurzer Zeit verläuft, wie das Erythema nodosum. nicht leicht, einen derartigen Einfluß strikte zu beweisen. Lokal sind bei stärkeren Schmerzen *kühle Umschläge* oder, falls diese nicht vertragen werden, *warme Umschläge* zu applizieren. Bei Bestehen von Fieber ist es selbstredend geboten, die Kranken im Bette zu halten; gewöhnlich sind sie ohnehin schon bei reichlicheren Eruptionen durch die Schmerzen im Gehen sehr behindert.

SECHSTES KAPITEL.

Purpura rheumatica.

Die **Purpura** oder **Peliosis rheumatica** (Schönlein) steht in sehr nahen Beziehungen zu den Erythemen. Auch bei diesen findet ein Austritt von roten Blutkörperchen in das Haut- oder Unterhautgewebe statt, wie in unzweideutigster Weise durch die Farbenveränderungen bei der Resorption der Effloreszenzen bewiesen wird. Bei der Purpura steht dieser Austritt so sehr im Vordergrund, daß die Effloreszenzen sich lediglich als kutane Hämorrhagien präsentieren, als *Petechien, Vibices* oder *Ecchymosen,* je nachdem es sich um kleine rundliche, um streifenförmige oder um umfangreichere Blutungen handelt.

Die einzelnen Blutungen schwanken ihrem Umfange nach zwischen Stecknadelkopf- und Linsengröße, sind meist von rundlicher Form, im frischen Zustande von tiefroter oder schwarzroter Farbe und überragen das normale Hautniveau nicht. Oft konfluieren die-

selben und bilden dann bis flachhandgroße, ganz unregelmäßig begrenzte Herde, in deren Umgebung sich stets isolierte Blutungen finden. Auf Fingerdruck verändern die Efflorescenzen ihre Farbe nicht. Manchmal schließen sich die Blutungen auf einzelnen Stellen genau an die Follikel an, jedes Haar ist von einer kleinen Hämorrhagie umgeben.

Die ganz typische **Lokalisation** der Hämorrhagien ist an den *Unterschenkeln:* oft finden sich nur an diesen Hämorrhagien, während der übrige Körper vollständig frei ist. In Fällen reichlicherer Eruption sind auch *Oberschenkel und Arme* ergriffen und am seltensten Rumpf und Gesicht. In allen Fällen sind aber die Unterschenkel die am stärksten affizierten Teile. Sehr häufig treten gleichzeitig *ödematöse Schwellungen* an den Füßen, besonders um die Malleolen, in seltenen Fällen auch an den Händen auf. — In einzelnen Fällen typischer Purpura der Unterschenkel kommen an den übrigen Körperteilen *erythematöse oder urticaria-artige Exanthemformen* zur Beobachtung, die ausnahmsweise auch hämorrhagisch werden können.

Gewöhnlich erfolgt die Eruption unter leichten *Fiebererscheinungen* und gleichzeitig treten *Schmerzen* auf, die meist in einzelnen *Gelenken*, besonders in den Knie- und Sprunggelenken lokalisiert sind, oft mit nachweisbarer Schwellung derselben, oder aber auch als vage, herumziehende Schmerzempfindungen erscheinen können. In einzelnen Fällen sind auch Komplikationen von seiten des *Herzens* beobachtet.

Der **Verlauf** gestaltet sich in der Weise, daß nach der ganz plötzlich auftretenden ersten Eruption meist noch mehrere Nachschübe von Hämorrhagien mit gleichzeitiger Rekrudeszenz der Fiebererscheinungen und der Schmerzen erfolgen, während die ersten Hämorrhagien unter den gewöhnlichen Farbenveränderungen zur Resorption gelangen. Nach einer bis höchstens einigen Wochen hören dann die weiteren Nachschübe auf; nur sehr selten erstreckt sich der Verlauf über längere Zeit, meist handelt es sich dann um Kranke, die sich nicht hinreichend schonen können.

Die **Prognose** ist demgemäß als gute zu bezeichnen.

Bei der **Diagnose** kommen zunächst die *hämorrhagischen Formen anderer akuter Infektionskrankheiten* in Betracht, doch fehlen einerseits, im Gegensatze zur Purpura, hier bestimmte Lokalisationen, andererseits machen andersartige Prädilektionssitze der Hämorrhagien, wie z. B. beim *Prodromalexanthem der Pocken* die Inguinal- und Achselhöhlengegend, die Unterscheidung leicht. Ferner sind

die Allgemeinerscheinungen bei Purpura im Verhältnis zu den hier in Betracht kommenden Krankheiten stets sehr leichter Natur. Der *Morbus maculosus Werlhofii* — die sogenannte *Purpura haemorrhagica* — unterscheidet sich dadurch von der Purpura rheumatica, daß die Petechien ohne bestimmte Anordnung über die ganze Haut zerstreut sind und daß gleichzeitig *Schleimhautblutungen*, oft von gefahrbringender Stärke, auftreten. Schließlich sind die *Hämorrhagien* nach *Flohstichen*, die sogenannte *Purpura pulicosa*, zu erwähnen. Die Flohstiche präsentieren sich nach dem Verschwinden des anfänglich stets vorhandenen hyperämischen Hofes in der Tat als punktförmige bis stecknadelkopfgroße Hämorrhagien. Aber einmal kommen dieselben hauptsächlich am Rumpf, sehr viel spärlicher an den Extremitäten vor und dann findet sich bei sorgfältigem Suchen stets noch der eine oder andere ganz frische Stich, bei dem der noch vorhandene hyperämische Hof die Entscheidung nicht zweifelhaft läßt.

Die **anatomische Untersuchung** der Purpurflecken zeigt, daß die Hämorrhagien am reichlichsten im Papillarkörper, dann aber auch in den tieferen Teilen des Korium, in der Umgebung der Drüsen und Follikel liegen. Hiernach dürfen wir schließen, was ja auch an und für sich schon das wahrscheinlichste ist, das die Blutungen hauptsächlich aus dem *kapillaren Teil des Gefäßnetzes der Haut* erfolgen.

Bei der **Ätiologie** ist zunächst darauf hinzuweisen, daß die Purpura rheumatica wohl auch den *akuten Infektionskrankheiten* zuzurechnen ist und höchst wahrscheinlich auch in nahen verwandtschaftlichen Beziehungen zum *akuten Gelenkrheumatismus* steht. Einen kleinen Teil der Purpurafälle, bei denen die Allgemeinerscheinungen und Gelenkaffektionen fehlen, hat man zwar von dieser Gruppe als *Purpura simplex* vollständig trennen wollen, doch erscheint diese Trennung unbegründet, da sich zwischen diesen Fällen und denen mit ausgesprochenen Gelenkaffektionen, ähnlich wie beim Erythema nodosum, in der Tat eine ganz allmähliche Abstufung beobachten läßt. — Die Purpura rheumatica kommt am häufigsten bei *jüngeren Personen*, etwa bis zum 30. Lebensjahre, und zwar häufiger beim *männlichen Geschlechte* als beim *weiblichen*, vor.

Bei der **Behandlung** muß dem oben Gesagten entsprechend in erster Linie die Darreichung der *Salizylpräparate* in Betracht kommen. Bei ruhigem Verhalten, am besten bei Bettlage, tritt stets rasche Resorption der ödematösen Schwellungen ein, während die übrigens auch schnell vor sich gehende Aufsaugung der vorhandenen Blut-

ergüsse durch irgend welche äußeren Mittel nicht beschleunigt werden kann. Die Kranken sind auch nach der Resorption der Hämorrhagien noch einige Zeit im Bett zu halten, da oft nach zu frühem Aufstehen sofort ein Nachschub von Blutungen auftritt.

An dieser Stelle möge eine seltene, zuerst von Bateman beschriebene Affektion erwähnt werden, die **Purpura senilis**, die dann völlig in Vergessenheit geraten war und erst durch Unna wieder die gebührende Beachtung gefunden hat. Meist an den Vorderarmen und meist bei sehr alten Frauen der armen Bevölkerungsklassen treten fünfpfennig- bis markstückgroße Blutungen auf, die nach einiger Zeit mit Hinterlassung von Pigmentierungen wieder resorbiert werden. Die Eruption kann sich durch Jahre hinziehen. Die Haut der Vorderarme, die den verwitternden Einflüssen der Luft und des Lichtes in der Regel unbedeckt ausgesetzt waren, zeigte in diesen Fällen starke Erscheinungen der senilen Degeneration. Ich habe bei einigen alten Pfründnerinnen die Krankheit ebenfalls beobachtet.

SIEBENTES KAPITEL.

Symptomatische Exantheme bei Infektionskrankheiten.

Zwar sind das Erythema nodosum, die Peliosis rheumatica und wahrscheinlich auch das Erythema exsudativum gewissermaßen auch nur als *symptomatische Hauteruption* bei einer Allgemeininfektion des Körpers aufzufassen und sollten daher eigentlich diesem Kapitel eingefügt werden, indessen geschah aus praktischen Gründen ihre gesonderte Besprechung, weil bei jenen Krankheiten die Hautsymptome die übrigen Erscheinungen weit überwiegen. Dagegen möge hier nochmals die unbedingt zu postulierende Zusammengehörigkeit dieser Erkrankungen mit der großen Gruppe der *Infektionskrankheiten* betont werden.

Bei den anderen an dieser Stelle in Betracht kommenden Krankheiten, den *akuten Exanthemen (Masern, Scharlach, Pocken)* und fast der ganzen Reihe der übrigen *akuten Infektionskrankheiten* überwiegen nun aber die übrigen Krankheitssymptome an Wichtigkeit so sehr die Hauterscheinungen, daß von einer zusammenhängenden

Schilderung derselben in diesem Lehrbuch abgesehen werden kann und auf die Lehrbücher der speziellen Pathologie verwiesen werden muß.

Nur einige, im ganzen weniger bekannte derartige Ausschlagsformen mögen hier erwähnt werden. Schon oben wurde ein dem *Erythema nodosum* völlig entsprechender symptomatischer Ausschlag bei *akutem Gelenkrheumatismus* angeführt, auch bei *Tripperrheumatismus* sind verschiedenartige, manchmal hämorrhagische Erytheme beobachtet. In ähnlicher Weise kommen bei *Diphtheritis* Ausschläge vor, die entweder als *Petechien* oder in der Form der *Urticaria* oder des *Erythema exsudativum multiforme* auftreten. Diese Exantheme treten gewöhnlich bei den schweren, septischen Formen der Diphtheritis auf und wird daher bei ihrem Erscheinen die Prognose eine sehr ernste. Ähnliche Exantheme treten bei *Puerperalerkrankungen* auf.

Ferner sind an dieser Stelle die *Vaccinations- oder Impfausschläge* (Behrend) zu erwähnen, welche von den der Impfung folgenden Lokalerkrankungen, Erysipelen, Lymphangitiden, Phlegmonen, streng zu trennen sind, da sie ganz unabhängig von den Impfstellen an ausgedehnten Hautstrecken, oft über den ganzen Körper, meist in symmetrischer Anordnung auftreten und als Äußerung des im Blute zirkulierenden Virus aufzufassen sind. Die Eruption erfolgt meist unter Fieber in den ersten Tagen oder am 8.—9. Tage nach der Impfung. Die Form dieser Exantheme ist wechselnd, es sind einfache hyperämische Flecken *(Erythema vaccinicum* oder *Roseola vaccinica)*, Urticariaeruptionen, Exantheme nach Art des Erythema exsudativum multiforme und vesikulöse Eruptionen beobachtet. Die Impfexantheme sind im ganzen selten, sie scheinen weniger von der Beschaffenheit der Lymphe, als von einer bestimmten Prädisposition abhängig zu sein. In der Regel tritt rasche Heilung ein.

Von den *chronischen Infektionskrankheiten* kommen besonders *Lepra* und *Syphilis* in Betracht, von denen die erstere Krankheit in einem späteren Kapitel und die letztere im zweiten Teile dieses Lehrbuches ausführlich erörtert werden wird.

ACHTES KAPITEL.

Arznei-Exantheme.

Unter **Arznei-Exanthemen** verstehen wir diejenigen Ausschläge, welche durch die *Aufnahme gewisser Medikamente in die Zirkulation* hervorgerufen werden, sei es, daß dieselbe durch die Haut bei Einreibungen usw., durch die Magen- und Darmschleimhaut bei interner Darreichung oder vom Unterhautzellgewebe bei subkutaner Injektion stattfindet. Aber gewiß sind auch manche, bei Applikation eines Mittels auf die Haut entstehende und *auf die Applikationsstelle beschränkt bleibende Ausschläge* zu den Arznei-Exanthemen zu rechnen, indem durch das Eindringen des Medikamentes in die Haut eine ähnliche Wirkung auf die Gefäße, resp. Gefäßnerven ausgeübt wird, wie bei der Aufnahme in die Blutmasse. Auf die Analogie mit der Urticaria ist schon oben hingewiesen worden: die Entwicklung der durch die lokale Giftwirkung bei einem Insektenstich entstandenen Quaddel ist ebenso zu erklären, wie die Entwicklung der Quaddeln nach Aufnahme eines Urticaria hervorrufenden Stoffes in die Blutbahn. Allerdings kommt es bei den Arznei-Exanthemen nach lokaler Einwirkung oft zu einer weiteren, ja gelegentlich universellen Ausbreitung des Ausschlages. Hier kann es sich um Wirkung durch Resorption handeln: auch die stärkere Erkrankung der mit dem Medikament in Berührung gekommenen Stellen erklärt sich leicht, ist doch auch die therapeutische Wirkung z. B. der grauen Salbe an dem Orte der Applikation intensiver, als an entfernten Stellen. Dort wirkt das Mittel in stärkerer Konzentration als an diesen.

Abgesehen von den eben erwähnten lokal bleibenden Ausschlägen, zerfallen nun die Arznei-Exantheme weiter in zwei Gruppen, von denen die eine gewissermaßen eine *Allgemeinwirkung des in das Blut aufgenommenen Medikamentes* darstellt, während die zweite — wenigstens höchst wahrscheinlich — durch den lokalen Reiz des durch die *Hautdrüsen wieder aus dem Blute ausgeschiedenen Medikamentes* entsteht.

Das Gemeinsame der Exantheme der *ersten Gruppe* ist, daß sie bei den hierzu disponierten Individuen sehr schnell nach der Aufnahme des Mittels und auch schon nach ganz kleinen Dosen in akuter Weise zum Ausbruch kommen, manchmal unter nicht unbeträchtlichen Fiebererscheinungen und dementsprechenden Störungen des

Allgemeinbefindens. Stets müssen wir eine *Prädisposition* für diese Erkrankungen annehmen, indem die Mehrzahl der Menschen die betreffenden Mittel nimmt, ohne jemals jene Nebenwirkungen zu zeigen, während im einzelnen Fall das Medikament stets wieder die gleichen Nebenwirkungen hervorruft. Doch kommen auch Fälle vor, bei denen eine *zeitliche Prädisposition* angenommen werden muß, indem das Mittel zeitweilig ohne Nebenwirkung genommen wird, während andere Male eine solche auftritt. Bei einzelnen Individuen steigert sich die Empfindlichkeit gegen ein gewisses Medikament mit der Zeit, bei anderen nimmt sie ab, so daß die Nebenwirkungen schließlich ausbleiben. Wir sind nicht imstande, für das eine oder andere eine plausible Erklärung beizubringen.

Die Formen dieser Exantheme sind sehr mannigfaltige. Es sind entweder fleckweise auftretende oder diffuse Rötungen der Haut, *Erytheme,* manchmal ganz dem Typus des Erythema exsudativum multiforme entsprechend, im Zentrum verblassend und an der Peripherie weiter fortschreitend, *Urticariaeruptionen, ödematöse Anschwellungen, vesiculöse und bullöse Eruptionen* und schließlich *Hauthämorrhagien, der Purpura entsprechende Ausschläge.* Kurz, es sind diejenigen Exanthemformen, welche wir auch sonst als durch Funktionsstörungen der *vasomotorischen Nerven* hervorgerufen ansehen und daher ist die Annahme wohl gerechtfertigt, daß es sich bei dieser Gruppe der Arznei-Exantheme auch um *Reizungen der vasomotorischen Nerven* durch das betreffende Medikament handelt. Fast immer treten die Arznei-Exantheme in *symmetrischer Anordnung* auf; die Ausbreitung ist eine sehr wechselnde, oft geht das Exanthem über die ganze Körperoberfläche, in anderen Fällen ist es auf einzelne Stellen, z. B. Hände und Vorderarme, beschränkt, ja es kommen Eruptionen vor, bei denen überhaupt nur ein oder einige wenige Herde auftreten, so bei den Antipyrinexanthemen.

Die Formen der Exantheme sind nun keineswegs bei demselben Mittel immer die gleichen, ja das einzelne Exanthem zeigt oft verschiedenartige Formen, indem vielfach Erythemflecken, Quaddeln und selbst Blutungen gleichzeitig bei demselben Individuum auftreten. Diese *Polymorphie* der Exantheme ist es gerade, welche in diagnostischer Hinsicht zuerst auf die Vermutung eines Arznei-Exanthems hinlenken muß, während allerdings die sichere Diagnose stets erst nach mehrfacher Beobachtung des Ausschlages nach Aufnahme des betreffenden Medikamentes gestellt werden kann. Die Erkenntnis eines Ausschlages als Arznei-Exanthem ist natürlich von größter

Wichtigkeit, denn nur so kann die Heilung erreicht oder der Wiederkehr des Ausschlages vorgebeugt werden.

Außer mit den entsprechenden *idiopathischen Hautausschlägen* wird besonders eine Verwechselung mit *Scarlatina* oft in Frage kommen und ist wohl auch manchmal bei „mehrfachen Scharlachrezidiven" wirklich gemacht worden. In den Fällen von Arznei-Exanthemen ohne oder mit nur geringem Fieber ist die Unterscheidung natürlich eine sehr einfache, ist aber bei einem Arznei-Exanthem hohes Fieber vorhanden, so wird wesentlich auf das Fehlen der für Scharlach charakteristischen Erscheinungen an der Zungen- und Rachenschleimhaut zu achten sein.

Von den weiteren Erscheinungen ist das manchmal auftretende *Fieber* schon erwähnt. Außerdem sind *Übelkeit*, *Erbrechen*, kurz ähnliche Zustände beobachtet, wie sie bei der *Urticaria ex ingestis* vorkommen, wenn der Kranke die Speise, gegen welche die Idiosynkrasie besteht, zu sich genommen hat, und in der Tat handelt es sich ja um sehr verwandte, wenn nicht identische Zustände.

Die *Abheilung*, die bei ausgebreitetem Exanthem eine Woche und längere Zeit in Anspruch nehmen kann, meist aber schneller erfolgt, tritt nach Aussetzen des Medikamentes prompt ein, ohne oder mit Abschuppung der Oberhaut, die manchmal zur Bildung großer lamellöser Fetzen führt.

Ungefähr alle offizinellen und nicht offizinellen Medikamente können unter Umständen Ausschläge hervorrufen und zumal bei der geradezu unheimlichen Vermehrung der Heilmittel, welche ein wenig erfreuliches Charakteristikum der neuesten Zeit ist, muß von einer vollständigen Aufzählung derselben natürlich abgesehen werden. Es können nur eine Anzahl der Medikamente, nach denen am häufigsten Ausschläge vorkommen, angeführt werden.

Zunächst sind hier *Chinin, Opium, Morphium, Digitalis, Atropin, Strychnin, Chloralhydrat, Salizylsäure, Antipyrin* und die antipyrinhaltigen Mittel *(Pyramidon, Migränin, Salipyrin)*, *Phenacetin, Sulfonal* zu nennen, nach denen am häufigsten Ausschläge erythematösen Charakters beobachtet sind. Bei *Codein* treten öfters scharlachartige Eruptionen auf. Bei Salizylgebrauch sind auch vesikulöse und bullöse Exantheme beobachtet. Nach dem inneren Gebrauch des *Arsens* treten manchmal Erytheme, Urticaria, Ödeme, besonders der Augenlider (Rasch), juckende papulöse Ausschläge, gelegentlich auch Bläschen- und Blaseneruptionen auf. Die Pigmentierungen, Keratosen und Desquamationen nach Arsengebrauch, ebenso den

Arsenzoster haben wir schon früher erwähnt. In seltenen Fällen ist nach der inneren Darreichung von *Quecksilberpräparaten* ein erythemartiges Exanthem beobachtet. Häufiger treten nach Quecksilberinjektionen *(Calomel, Hydr. salicyl., Sublimat, Hydr. oxyd. flav.)*, am häufigsten aber bei der Einreibung von Unguentum cinereum Erytheme auf (cf. Taf. II). — Nach der Einführung von *Jod* und *Brom* — die hier anzuführenden Exantheme sind wohl zu unterscheiden von der der zweiten Gruppe der Arznei-Exantheme angehörigen Jod- und Bromacne — sind in seltenen Fällen ebenfalls *Erytheme, Quaddeleruptionen*, Bildung von *Knoten* oder *diffusen Schwellungen* im Unterhautgewebe ähnlich dem Erythema nodosum, Wucherungen, ähnlich den Tumoren der Mykosis fungoides, *Hautblutungen* an den unteren Extremitäten und *bullöse Exantheme* beobachtet worden (cf. Taf. III). Auch nach *Chinin* ist das Auftreten von *Petechien* beobachtet. — Nach *balsamischen Mitteln*, wie *Terpentin*, ganz besonders aber nach *Copaivabalsam*, treten masernähnliche oder urticariaartige Exanthemformen, oft mit ödematösen Schwellungen einzelner Teile, auf *(Urticaria balsamica)*. Nach *Rhabarber* sind, — wenn auch sehr selten — schwere bullöse Exantheme gesehen worden. — Schließlich sei noch an die Erytheme erinnert, die nicht selten nach Einspritzungen von *Tuberkulin* und *Diphtherie-Serum* und anderen Serumarten auftreten *(Serumerytheme)*.

Ganz besonders erwähnenswert sind die *Antipyrinexantheme*. Es treten nach diesem Mittel einmal in der Art der gewöhnlichen Arznei-Exantheme ausgebreitete Erytheme, urticaria- oder masernartige Ausschläge, Ödeme, bullöse Eruptionen, manchmal von schweren Schleimhautaffektionen begleitet, auf. Andererseits sind nach diesem Mittel zuerst von Brocq eigentümlich beschränkte Eruptionen beobachtet. Nur ein oder einige wenige Erythemherde treten bald an den Genitalien, am Anus, an den Fingern, im Gesicht oder an anderen Stellen auf, die nach der Abheilung einen braunen persistierenden Fleck hinterlassen. Nimmt der Patient wieder Antipyrin, so tritt das Erythem wieder nur an diesen pigmentierten Stellen auf oder es kommen eine oder einige neue Stellen zu den alten hinzu. Die Pigmentierungen bestehen Monate und Jahre lang. Hier ist eine lokale Idiosynkrasie anzunehmen und die von Apolant angestellten Versuche zeigten, daß die Einreibung einer derartig prädisponierten Stelle mit Antipyrinsalbe Erythem hervorrief, während an anderen Stellen die Haut auf die Einreibung nicht reagierte. Erst bei Einreibung sehr großer Mengen von Antipyrin-

salbe auf großen Körperflächen trat Erythem auf, aber auch wieder nur an den prädisponierten Stellen. Diese Versuche beweisen nebenbei bemerkt auf das sicherste, daß die intakte Haut für nicht flüchtige Substanzen — jedenfalls für Antipyrin — durchgängig ist, wenn auch wohl nur in sehr geringem Grade. — Die *Diagnose* dieser „lokalisierten Antipyrinexantheme" ist für denjenigen, der die Affektion nicht kennt, sehr schwierig und es sind Verwechselungen mit *Syphilis*, mit *Lichen ruber* und anderen Affektionen leicht möglich.

Die wichtigsten Vertreter der *zweiten Gruppe* der Arznei-Exantheme sind die *Jod- und Bromacne*. Da diese Exantheme durch den Reiz des durch die Hautdrüsen ausgeschiedenen Medikamentes entstehen — es ist der Nachweis von Jod und Brom in dem eiterigen Inhalt der Pusteln gelungen —, so ist es leicht verständlich, daß sie gewöhnlich erst nach größeren Dosen, nachdem das Medikament schon einige Zeit gebraucht ist, auftreten. Besonders die Bromacne zeigt sich erst bei längere Zeit fortgesetztem Gebrauch größerer Mengen von Bromkalium. Bei weitem am häufigsten ist *Jod- resp. Bromkalium* das den Ausschlag hervorrufende Mittel.

Die **Jodacne** tritt in der Regel in ziemlich akuter Weise auf und besteht aus größeren und kleineren Pusteln mit infiltrierter Basis, ganz ähnlich den gewöhnlichen Acneknoten, nur sind dieselben meist von einem den Verhältnissen der Acne vulgaris gegenüber auffallend großen hyperämischen Hof umgeben. Die meisten und größten Acnepusteln finden sich zwar auch gewöhnlich an den von der einfachen Acne bevorzugten Stellen, im *Gesicht*, besonders an der *Stirn und der Umgebung der Nase*, auf der *Brust und dem Rücken*, doch kommen sie auch an anderen Körperstellen vor und manchmal werden fast *universelle Eruptionen* von Jodacne beobachtet. Bei der *Differentialdiagnose* gegenüber der *einfachen Acne* ist das akute gleichzeitige Auftreten vieler Effloreszenzen, das Fehlen der ganzen Reihe gleichzeitig vorhandener Entwicklungsstadien vom Comedo bis zur Narbe, das Fehlen der Comedonen überhaupt zu berücksichtigen. Dann ist, abgesehen von den Angaben des Kranken über das Einnehmen von Jodpräparaten, der durch Untersuchung des Urins zu erbringende Nachweis der Einführung von Jod in den Organismus von der größten Wichtigkeit. Der Nachweis von Jod im Urin gelingt am leichtesten dadurch, daß einige Tropfen desselben auf Stärkekleisterpapier gebracht werden und dieses nun den Dämpfen von rauchender Salpetersäure ausgesetzt wird. Bei

Anwesenheit von Jod zeigt sich sofort die blaue oder violette Färbung der betropften Stellen.

Die Effloreszenzen der **Bromacne** gleichen zunächst denen der Jodacne, nur daß der hyperämische Hof noch größer zu sein pflegt. Dann sind aber gerade bei Bromacne oft durch Konfluenz der einzelnen Acnepusteln entstandene größere, das Hautniveau beträchtlich überragende Herde beobachtet, die an der Oberfläche mit Krusten bedeckt sind, unter denen eine granulierende, reichlich Eiter absondernde Fläche liegt. Diese Herde haben oft ein maulbeerförmiges, framboësieartiges Aussehen und heilen mit Hinterlassung eigentümlicher, fein netzförmiger, siebartiger Narben ab. Auch zentrales Ausheilen und peripherisches Fortschreiten dieser Effloreszenzen ist beobachtet, so daß kreisförmige und bogenförmige Bildungen zu Stande kommen. In schweren Fällen sind große Körperstrecken von dem Exanthem eingenommen. Der anamnestische Nachweis der Bromeinnahme — es handelt sich fast stets um Bromkalium — ist schon schwieriger, als bei Jodkalium, da das Mittel oft ohne Wissen des Arztes genommen wird. Der Nachweis im Harn ist ebenfalls umständlicher, als der des Jodes. Am besten ist es, den Urin zur Trockne einzudampfen, den schwach geglühten Rückstand mit Wasser auszuziehen und diese Lösung nach Zusatz einiger Tropfen Chlorwasser mit Chloroform zu schütteln, welches sich bei Anwesenheit von Brom schön orangerot färbt.

Als **Therapie** genügt es in der Regel, die Medikation auszusetzen. Die bestehenden Effloreszenzen trocknen dann schnell ein und es bilden sich natürlich keine neuen. Nur in den schweren Formen der Bromacne empfiehlt sich außerdem noch eine *lokale Behandlung* der Effloreszenzen durch *Schwefelbäder* und Bedecken der Infiltrate mit *Empl. Hydrargyri.*

NEUNTES KAPITEL.

Menstrualexantheme.

Die **Menstrualexantheme**, ein Begriff, welcher allerdings besser etwas erweitert würde, da wir ganz analoge Hautaffektionen auch bei anderen Veränderungen der weiblichen Genitalorgane auftreten sehen, zeigen in einer Reihe von Fällen eine größere Ausbreitung und verlaufen unter dem Bilde symmetrisch auftretender *Erytheme,*

die manchmal dem Erythema exsudativum multiforme oder dem Erythema nodosum völlig analog erscheinen und auch wie jenes gelegentlich mit Bläscheneruptionen einhergehen, oder als *Urticariaeruptionen,* oder sie führen zu stärkeren diffusen Schwellungen der Haut, die *akuten Ekzemen* oder *Erysipelen (Erysipèle cataménial* der französischen Autoren) ähneln und meist unter Abschuppung heilen, oder zu *Hautblutungen.* Zu erinnern ist hier ferner an den schon früher besprochenen *Herpes gestationis.* In anderen Fällen entstehen nur ganz *umschriebene Eruptionen,* einzelne rote Flecke oder eine einzelne Bläschengruppe *(Herpes menstrualis)*, eine einzelne Acnepustel, die oft immer an derselben Stelle wieder auftreten.

Diese Ausschläge treten manchmal überhaupt nur bei der ersten Menstruation auf, um später nie wiederzukehren, oder sie wiederholen sich bei manchen völlig gesunden Frauen bei jeder Menstruation, oft dem Eintritt derselben um einige Tage voraufgehend, oder sie erscheinen erst, wenn durch irgend eine Erkrankung eine Störung der Menstruation eingetreten ist. Gerade diese letzterwähnten Fälle sind am meisten geeignet, den Zusammenhang zwischen den Vorgängen in der Genitalsphäre und den Hauteruptionen auf das Unzweideutigste zu beweisen, denn hier bleiben nach Beseitigung der lokalen Störungen, z. B. nach Heilung eines Uterinkatarrhes, nach Aufrichtung des flektierten Uterus, auch die Hauteruptionen aus.

In seltenen Fällen sieht man bei Frauen über die ganzen Genitalien ausgebreitete Herpeseruptionen mit starker Schwellung der erkrankten Teile, zahlreichen erodierten oder eitrig belegten Stellen, Bildung von Geschwüren, zumal an der hinteren Kommissur, starker eitriger Sekretion der Vaginalschleimhaut, Urindrang und Schmerzen beim Urinlassen. Subjektiv sind sehr heftige Schmerzen bei diesen sehr allarmierenden Fällen vorhanden, die leicht mit venerischen Affektionen — *Ulcera mollia, nässenden Papeln* — verwechselt werden können. — Ich beobachtete einen derartigen Fall von schwerem Herpes genitalis bei einer jungen Frau kurz nach der Verheiratung zur Zeit des ersten Ausbleibens der Menses, einen anderen bei einer Frau im Anschluß an eine ohne Störungen verlaufene Menstruation. In diesem letzteren Fall kam später fast bei jeder Menstruation ein Rezidiv, aber nie so heftig, wie das erste Mal.

Über das Wesen des Zusammenhanges zwischen den Vorgängen in den Sexualorganen und der Hauteruption lassen sich zur Zeit

allerdings nur Vermutungen aussprechen, indem es für die allgemeinen Eruptionen am wahrscheinlichsten ist, daß es sich um *reflektorisch ausgelöste Störungen der vasomotorischen Zentren* handelt, während diese Erklärung allerdings für jene Fälle kaum herangezogen werden kann, in denen nur ganz zirkumskripte Eruptionen entstehen, ein Punkt, auf welchen Behrend bereits hingewiesen hat.

Die *Behandlung* wird in denjenigen Fällen stets auf guten Erfolg rechnen können, in welchen ein zu beseitigendes Sexualleiden als Ursache erkannt ist, andernfalls ist gegen die Wiederkehr der Ausschläge wenig auszurichten, nur die interne Darreichung von *Atropin*, einige Tage vor dem vermutlichen Exanthemausbruch beginnend, wird zu versuchen sein. Die Ausschläge selbst heilen ohne jede Therapie in der Regel in wenigen Tagen ab.

SECHSTER ABSCHNITT.

ERSTES KAPITEL.

Teleangiectasia.

Als **Teleangiektasien** bezeichnen wir die *bleibenden Erweiterungen kleiner und kleinster Blutgefäße* der Haut und der Schleimhäute — im Gegensatz zu den vorübergehenden Blutgefäßerweiterungen, den Hyperämien —, wenn dieselben das normale Niveau nicht überragen, wenn keine Geschwulstbildung durch dieselben zu stande kommt. Sowie aber durch die Gefäßerweiterung eine Volumzunahme des Gewebes bedingt wird und die von erweiterten Gefäßen durchsetzte Partie geschwulstartig das normale Hautniveau überragt, ist die Bildung als *Angiom* zu bezeichnen; der Unterschied ist also kein prinzipieller, sondern nur ein gradueller. Nicht selten läßt sich auch die Entwicklung von Angiomen aus Teleangiektasien beobachten.

Ein großer Teil der Teleangiektasien besteht gleich bei der Geburt oder wird bald nach derselben bemerkt; auch die letzteren sind als *angeboren* anzusehen *(Naevus vasculosus, Feuermal)*. Bei diesen *angeborenen Teleangiektasien* handelt es sich meist um Ausdehnungen kleinster Gefäße, der Hautkapillaren, und erscheinen

dieselben daher als diffuse rote Flecken, in denen indes oft schon mit bloßem Auge und noch besser mit der Lupe einzelne größere ektasierte Gefäße erkennbar sind. Die *Farbe* dieser Teleangiektasien schwankt zwischen Zinnoberrot und dunklem Blaurot *(Taches vineuses)* und ist für diese verschiedenen Nuancen wohl wesentlich die Dicke der die ausgedehnten Gefäße bedeckenden Teile maßgebend. Diese Färbung wird lediglich durch das die erweiterten Gefäße erfüllende Blut hervorgerufen und läßt sich daher durch kräftigen Druck momentan beseitigen. Die *Größe* ist außerordentlich wechselnd, indem einerseits kleinste Naevi vasculosi vorkommen, während andererseits wieder das ganze Gesicht, eine ganze Extremität von ihnen eingenommen sein kann. Ja, es gibt Fälle, in denen fast die gesamte Körperoberfläche mit Teleangiektasien bedeckt ist. Die *Grenzen* sind ganz unregelmäßig, manchmal mit mehr allmählichem Übergang, in anderen Fällen wieder eine scharfe Linie bildend.

Lokalisation. An allen Stellen der Körperoberfläche kommen angeborene Teleangiektasien vor und sind dieselben überdies nicht auf die Haut beschränkt, sondern gehen an den Körperöffnungen, an *Mund* und *Nase*, auch auf die *Schleimhaut* über. Zwei eigentümliche Vorkommnisse sind indessen hier zu erwähnen, welche sich vor den sonst scheinbar zufälligen Lokalisationsverhältnissen durch ihre Regelmäßigkeit auszeichnen. Einmal nämlich finden sich ganz außerordentlich häufig, so häufig, daß der Zufall ausgeschlossen zu sein scheint, Gefäßmäler im *Nacken* an der Haargrenze und zwar stets in der *Mittellinie*. Ob hier eine ähnliche Erklärung wie für die *fissuralen Angiome* (s. das nächste Kapitel) heranzuziehen ist, muß noch unentschieden bleiben. Unna hat für diese und andere mit einer gewissen Regelmäßigkeit lokalisierten Gefäßmäler die Vermutung ausgesprochen, daß der Druck der Beckenknochen der Mutter die Ursache der sich bei dem Foetus bildenden Gefäßerweiterung sein könnte. Und ferner sind manche Gefäßmäler halbseitig und z. B. im Gesicht in der Mittellinie scharf begrenzt. O. Simon hatte für diese Fälle eine Abhängigkeit von der Nervenausbreitung angenommen, da auch sonst die Grenzen mit dem Gebiet der sensiblen Nerven wie beim Zoster übereinstimmten. Diese Übereinstimmung ist indessen doch wohl nur eine scheinbare, das Übergreifen in andere Nervengebiete ein zu häufiges, als daß diese Annahme aufrecht erhalten werden könnte.

Die **anatomische Untersuchung** der Naevi vasculosi zeigt, daß es

sich bei ihnen um Ausdehnung der Gefäße der obersten Kutisschichten und der Kapillaren des Papillarkörpers handelt.

In vielen Fällen zeigen diese angeborenen Teleangiektasien später ein *beträchtliches Wachstum*, und zwar nicht nur der Fläche nach, so daß aus ursprünglich flachen Gefäßmälern sich *Angiome* mit Verdickung der von ihnen ergriffenen Partien, mit Geschwulstbildung entwickeln. In anderen Fällen aber findet ein Wachstum nur entsprechend dem *allgemeinen Körperwachstum* statt und es gilt dies vor allem für die letzterwähnten Teleangiektasien, welche niemals die Grenzen des von ihnen okkupierten Gebietes überschreiten. — Der im Volke außerordentlich verbreitete Glauben an die Entstehung dieser Gefäßmäler durch „Versehen" der Mütter der betreffenden Patienten während der Gravidität braucht hier wohl nicht ernstlich diskutiert zu werden. — *Vererbung* der angeborenen Teleangiektasien ist oft nachweisbar.

Subjektive Symptome werden durch die Teleangiektasien nicht hervorgerufen, abgesehen von den durch etwaiges schnelles Wachstum bedingten Störungen, und es ist daher eigentlich nur die oft allerdings sehr erhebliche *Entstellung*, welche eine *Behandlung* erheischt.

Die *Beseitigung* der Teleangiektasien gelingt nur durch Eingriffe, welche *Narbenbildungen* in dem betroffenen Hautgebiet hervorrufen, und so zur *Obliteration der erweiterten Gefäße* führen. Da sich alle hierzu geeigneten Verfahren nur auf kleineren Strecken anwenden lassen, muß von einer Behandlung der sehr ausgedehnten Teleangiektasien abgesehen werden. Von Ätzmitteln ist die *rauchende Salpetersäure* das empfehlenswerteste. Ein anderes, meist günstig wirkendes Verfahren ist die *Impfung mit Vaccine* auf die Teleangiektasien. Von französischen Autoren ist die *multiple lineäre und kreuzweise Skarifikation* empfohlen worden. Als sehr gute Behandlungsmethode ist die *galvanokaustische Stichelung* mit ganz feinem Brenner *(Ignipunktur)* zu nennen, da bei derselben einmal jede erhebliche Blutung vermieden wird, ferner die Schmerzen nicht bedeutend sind und die sich entwickelnde Narbe dünn und glatt ist, worauf es bei dieser ja eigentlich kosmetischen Operation sehr wesentlich ankommt. Ebenso gibt die Anwendung der *Elektrolyse* ausgezeichnete Resultate. Die Behandlung größerer Teleangiektasien erfordert natürlich mehrere Sitzungen.

Den bisher besprochenen stehen die erst während des späteren Lebens auftretenden, die *erworbenen Teleangiektasien* gegenüber, die

entweder auch als diffuse Rötungen erscheinen, wie besonders im ersten Stadium der Acne rosacea oder, was viel häufiger der Fall ist, sich als Ausdehnung einzelner größerer Gefäße zeigen. Es erscheinen am häufigsten im Gesicht und auf dem Rumpf die baumförmig verzweigten Figuren der erweiterten Gefäße, die nach ihrer höheren oder tieferen Lage rot oder blaurot aussehen. Oft sind größere Hautpartien mit solchen Teleangiektasien besetzt, manchmal werden förmlich Streifen oder Gürtel auf dem Rumpfe durch dieselben gebildet. Diese Teleangiektasien finden sich schon in den 20er und 30er Jahren, häufiger aber noch in den späteren Lebensjahren. Verursacht werden dieselben in vielen Fällen durch allgemeine, in anderen durch lokale Stauungsvorgänge, so durch *Narbenbildungen* oder *narbige Veränderungen* der Haut infolge irgend welcher Erkrankungen der Haut. Gewisse Krankheitsprozesse zeichnen sich überdies noch durch die ganz konstante und sehr reichliche Bildung von Gefäßerweiterungen aus, es sind dies der *Lupus erythematodes* und das *Xeroderma pigmentosum*. Ferner ist an die Teleangiektasien nach *Röntgenverbrennung* zu erinnern. Schließlich sind hier noch die in höheren Jahren sehr oft auftretenden stecknadelkopf- bis linsengroßen, runden Teleangieektasien zu erwähnen, die oft flach sind, oft aber auch das Hautniveau überragen und dann also eigentlich schon den Angiomen angehören.

ZWEITES KAPITEL.

Angioma.

Die **Angiome** sind eigentlich nur *exzessive Teleangiektasiebildungen*, die auch, wie diese, entweder *angeboren* vorkommen, oder sich erst *während des späteren Lebens* entwickeln. Der *Form* nach lassen sich einmal mehr diffuse Verdickungen der ergriffenen Partien, anderemale wirkliche zirkumskripte Geschwulstbildungen unterscheiden. Diese Bildungen beschränken sich aber keineswegs auf die Haut, sondern schreiten in das Unterhautbindegewebe vor und können durch ihr weiteres Wachstum auch zur Atrophie der tieferen Teile, der Muskeln, selbst der Knochen führen. *Anatomisch* bestehen auch die Angiome im wesentlichen aus *erweiterten Gefäßen*, die allerdings zu großen, durch bindegewebige Septa getrennten und durch vielfache Anastomosen miteinander kommunizierenden

Hohlräumen, ganz nach Art der kavernösen Gewebe auswachsen können. Durch Druck lassen sie sich oft wie ein Schwamm ihres Inhaltes entledigen, um sich gleich nach dem Nachlaß desselben wieder zu füllen; öfters zeigen sie Pulsation.

Die *angeborenen Angiome* erscheinen in Form kleinerer oder größerer, manchmal zu vielen in Gruppen vereinigter Hervorragungen von tief roter Farbe, oft in Gemeinschaft mit flachen Teleangiektasien oder innerhalb dieser letzteren und lassen in vielen Fällen eine regelmäßige Lokalisation nicht erkennen. In anderen schließen sie sich an die *Spaltbildungen der Haut (Auge, Nase, Mund) an* und werden auf Unregelmäßigkeiten der embryonalen Entwicklung zurückgeführt *(fissurale Angiome,* Virchow*).* Manchmal sind diese angeborenen Angiome sehr umfangreich, nehmen eine größere Körperstrecke, das ganze Gesicht, eine ganze Extremität ein und rufen so die erheblichsten Verunstaltungen hervor *(Elephantiasis teleangiectodes).* — Die im *späteren Leben auftretenden Angiome* sind sicher vielfach eigentlich angeborene, indem sie sich aus einer unbemerkt gebliebenen angeborenen Anlage entwickeln, indes dürfte ein Teil sich in der Tat erst später bilden und sind dies besonders die in Form zirkumskripter Geschwulstbildungen auftretenden Angiome, die durch eine bindegewebige Kapsel nach außen streng begrenzt sind *(Tumor cavernosus,* Rokitansky*).* Doch kommen auch im späteren Leben sich allmählich über größere Strecken, ganze Extremitäten ausbreitende Angiome vor.

Die Angiome zeichnen sich durch ihre *Neigung zu progressivem Wachstum* sowohl nach der Fläche wie nach der Tiefe zu aus und sind hierdurch für ihre Träger sehr unangenehm. Andererseits kommt freilich auch eine *spontane Rückbildung* durch Obliteration der Gefäßlumina vor. Und nicht nur durch die oft enorme Entstellung, ferner durch Schmerzen sind die Angiome lästig, sondern sie bedingen unter Umständen *wirkliche Gefahr* für den Organismus, indem es durch Aufkratzen oder sonstige Traumen zu schwer stillbaren und bei kleinen Kindern sehr gefährlichen *Blutungen* kommen kann. Auch die durch das Wachsen der Tumoren bedingten Zerstörungen, z. B. der Knochen, können zu bedenklichen Folgen führen.

Aus diesen Gründen ist daher bei Angiom eine möglichst frühe *Beseitigung* wünschenswert, da dieselbe um so schwieriger wird, je mehr die Geschwulst anwächst. Die erfolgreiche Behandlung ist natürlich nur möglich durch *Obliteration der Blutwege,*

abgesehen von den Fällen, wo eine vollständige Exstirpation ausführbar ist. Es ist zu diesem Zwecke die nur selten ausführbare *Unterbindung der zuführenden Gefäße*, ferner die nicht ungefährliche *Injektion koagulierender Substanzen (Liquor ferri sesquichlor.)* angewendet worden. Den Vorzug vor diesen Verfahren dürfte auch hier wieder die völlig ungefährliche und bei nicht zu umfangreichen Bildungen leicht durchführbare *multiple Kauterisation* mit dem *Galvanokauter* oder *Thermokauter* verdienen. Auch bei der Behandlung der Angiome, wenn sie nicht zu groß sind, ist schließlich die *Elektrolyse* sehr zu empfehlen.

Als **Angiokeratoma** (Mibelli, Pringle u. a.) sind warzenartige Bildungen beschrieben worden, die mit kleinen Blutpunkten beginnen und dann sich bis zu Linsengröße ausdehnen. Die Oberfläche der größeren Bildungen zeigt meist eine rauhe, hornige Beschaffenheit, ihre Farbe ist bleigrau. *Prädilektionssitz* sind die Dorsalflächen der Hände und Finger, in zweiter Linie der Füße. An anderen Stellen ist das Angiokeratom nur selten gefunden worden. In der Regel haben die Patienten vor der Entwicklung der Angiokeratome an Frostbeulen gelitten, was ebenso wie die mikroskopischen Befunde dafür spricht, daß die Erweiterung der Kapillargefäße in den Papillen den Ausgangspunkt der Erkrankung bildet. Die Entfernung der Angiokeratome ist durch Elektrolyse oder mit dem Paquelin zu bewerkstelligen.

DRITTES KAPITEL.

Acne rosacea.

Die **Acne rosacea** (Kupferfinne, Couperose) beginnt stets mit einer Erweiterung der Gefäße und zwar zeigen sich an den gleich zu erwähnenden Prädilektionsstellen des Gesichtes entweder zuerst diffus rote, auf Fingerdruck erblassende Flecken, oder es treten Erweiterungen einzelner Gefäße auf, die sich als rote oder blaurote geschlängelte und verzweigte Linien präsentieren, mit einem Wort, es treten Teleangiektasien auf, welche ganz die oben geschilderten Eigenschaften gewöhnlicher Teleangiektasien haben. In einer Reihe von Fällen tritt nun im weiteren Verlaufe lediglich

eine graduelle Steigerung dieses Zustandes ein, die Teleangiektasien vergrößern sich, die einzelnen sichtbaren Gefäße werden bis stricknadeldick.

In einer anderen, größeren Anzahl von Fällen kommen aber weitere Veränderungen hinzu, welche auf einer von den Gefäßen ausgehenden *bindegewebigen Wucherung* beruhen. Es treten kleine flache Papeln auf, die infolge der Gefäßerweiterung ebenfalls eine intensiv rote, auf Fingerdruck verschwindende Farbe zeigen. Durch Konfluenz und Wachstum der einzelnen Knötchen kommt es zur Bildung größerer Knoten von Kirsch- und Walnußgröße und selbst darüber. Dabei tritt insofern eine Veränderung ein, als die im Anfange stets weichen Knötchen späterhin hart und derb werden. In selteneren Fällen kommt es nicht zur Bildung einzelner Knoten, sondern es tritt eine diffuse Hypertrophie der ergriffenen Teile ein.

Die **Lokalisation** der bisher geschilderten Veränderungen ist eine sehr bestimmte, indem von denselben nur das *Gesicht,* und auch hier wieder am häufigsten die *Nase,* demnächst die *angrenzenden Teile der Wangen, der Stirn, der Oberlippe und das Kinn* ergriffen werden. Die letztgenannten Teile zeigen stets nur die leichteren Grade der Krankheit, während allein die Nase auch an den hochgradigeren Formen erkrankt. Es kommen an der Nase durch die mannigfachsten, oft multiplen Geschwulstbildungen, die manchmal gestielt sind und „glockenklöppelartig" herabhängen, und ebenso durch eine diffuse Größenzunahme die hochgradigsten Entstellungen zustande *(Rhinophyma, Pfundnase).* Diese Vorgänge entsprechen völlig denen, durch welche die Elephantiasis anderer Körperteile zustande kommt, und es ist daher ganz berechtigt, hier von einer *Elephantiasis nasi* zu sprechen.

Vervollständigt wird das Krankheitsbild durch die sehr häufig, besonders bei den Formen mit Knötchenbildung auftretende *Beteiligung der Talgdrüsen* am Krankheitsprozesse. Entweder wird die Acne rosacea von den Erscheinungen der *Seborrhoea oleosa* begleitet, oder es treten *entzündliche Infiltrationen* und *Vereiterungen der Hautfollikel* auf, die völlig dem Bilde der *Acne vulgaris* entsprechen, und zwar wird die zur Entzündung führende Stauung des Drüsensekretes wohl durch die Verlegung der Ausführungsgänge der Talgdrüsen durch das hyperämische oder hypertrophische Gewebe hervorgerufen. In manchen Fällen, besonders bei sehr starker Volumszunahme, sind die Drüsenausführungsgänge erweitert und erscheinen als große, tiefe Poren. — *Subjektiv* ist, abgesehen von den etwa

durch die Aknepusteln hervorgerufenen Schmerzen, meist nur ein vermehrtes Wärmegefühl in den erkrankten Teilen vorhanden.

Der **Verlauf** der Acne rosacea ist ein eminent chronischer und bietet, abgesehen von einer etwaigen Zunahme der krankhaften Erscheinungen, kaum Abwechselungen dar. Eine Vereiterung und Ulzeration der Knoten kommt niemals zustande, wohl dagegen ist ein spontanes Abfallen der gestielten Geschwulstbildungen beobachtet worden.

Die **Prognose** ist in bezug auf die allgemeine Gesundheit stets gut, da niemals eine Störung derselben durch die Krankheit eintritt. Sehr viel zweifelhafter gestaltet sich indes die Prognose bezüglich der Heilung, da einmal die Beseitigung der ätiologischen Momente oft unmöglich und so selbst nach vollständiger Heilung ein Rezidiv unvermeidlich ist, andererseits die Patienten die zur Durchführung der Behandlung nötige Ausdauer oft nicht besitzen. Bei richtiger Behandlung ist indes in den meisten Fällen eine Heilung oder wenigstens eine erhebliche Verminderung der Entstellung erreichbar, die, wenn es gelingt, das ätiologische Moment zu beseitigen, auch dauernd ist.

Die **Diagnose** der Acne rosacea macht, trotz der sehr verschiedenen Bilder der einzelnen Stadien, im ganzen und großen selten Schwierigkeiten. Die strenge Beschränkung der Krankheit auf das Gesicht, das Bestehenbleiben der hyperämischen Flecken und Knoten an demselben Orte macht die Unterscheidung von der *Acne vulgaris* leicht, selbst bei Komplikation der ersteren mit der letzteren Krankheit, denn Acne vulgaris findet sich meist auch auf anderen Stellen, auf Brust und Rücken, und es findet eine stete Rückbildung der Effloreszenzen an dem einen Ort und Neubildung frischer Knoten an dem anderen statt. Gegenüber der *Syphilis* und dem *Lupus vulgaris* und *erythematodes* ist die Unterscheidung leicht, weil bei Acne rosacea niemals *Ulzerationen* oder umfangreichere *Narbenbildungen* vorkommen. Die höchsten Grade der Acne rosacea können mit einer eigentümlichen, nur an der Nase vorkommenden Geschwulstform, dem *Rhinosklerom*, verwechselt werden, doch sind die Erscheinungen der letzteren Krankheit (s. deren Beschreibung) so charakteristisch, daß auch hier die Entscheidung keine Schwierigkeiten machen wird.

Die **anatomischen Untersuchungen**, die begreiflicherweise meist nur an exstirpierten Stücken, sehr selten an Leichen angestellt werden konnten, ergaben im wesentlichen eine *enorme Vermehrung des Bindegewebes*, welches

von sehr erweiterten Venen durchzogen ist, und eine Vergrößerung der Talgdrüsen.

Die **Ätiologie** der Acne rosacea ist eine sehr mannigfaltige. Am bekanntesten ist der Zusammenhang zwischen der „roten Nase“ und dem *übermäßigen Genuß alkoholischer Getränke* und wird besonders von Laien dieses ätiologische Moment in einer den Betroffenen oft unrecht tuenden Weise als häufigstes oder gar als ausschließliches angenommen. Daß dem nicht so sei, wird später die Anführung der anderen Ursachen der Erkrankung lehren. Aber in einer ganzen Reihe von Fällen ist in der Tat der *Alkoholmißbrauch* die Ursache der Acne rosacea. Am wenigsten scheint der übermäßige Biergenuß in dieser Richtung schädlich zu sein, viel mehr der Genuß von Wein, besonders von weißem, stärker säurehaltigem Wein und von Branntwein. Auch auf die *Form* der Krankheit scheint die Art des Nocens einen Einfluß zu haben, indem bei Branntweintrinkern häufiger livide Rötungen mit stärkeren Teleangiektasien, aber ohne Bindegewebshypertrophie vorkommen, während bei Weintrinkern die geschwulstbildenden Formen der Acne rosacea häufiger sind. — Ein zweites, sehr wichtiges ätiologisches Moment sind *chronische Magen- und Darmkatarrhe,* die oft genug ja freilich bei Trinkern vorkommen, so daß man in diesen Fällen in Verlegenheit gerät, welches nun eigentlich die ursprüngliche Krankheitsursache ist. Aber auch ohne Alkoholismus kommen bei diesen Leiden Erkrankungen an Acne rosacea häufig genug vor. — Dann ist zu erwähnen, daß Menschen, die häufig und andauernd *niederen Temperaturen* ausgesetzt sind, häufiger an Acne rosacea erkranken, als solche, die nicht unter dieser Schädlichkeit leiden, so daß wir auch der *Kälte* einen Platz unter den ätiologischen Momenten der Acne rosacea einräumen müssen. Hieraus ergibt sich nun bereits, daß bei gewissen Kategorien von Menschen, deren Beruf es mit sich bringt, daß sie dauernd den Unbilden der Witterung ausgesetzt sind, und die sich durch einen reichlichen Schnapsgenuß zu „erwärmen“ gewohnt sind und infolge dessen oft noch an chronischem Magenkatarrh leiden, besonders häufig Acne rosacea vorkommt, und so sehen wir in der Tat, daß z. B. Kutscher, Dienstmänner, Hökerinnen u. dgl. m. ein ganz erhebliches Kontingent von Rosaceakranken stellen. — Dann sehen wir bei verschiedenen *Störungen der weiblichen Genitalorgane,* im Vereine mit übermäßiger oder zu geringer Menstruation, ferner zur Zeit der Cessatio mensium Acne rosacea auftreten. — Bei Männern

tritt daher die Acne rosacea, abgesehen von seltenen Ausnahmen, niemals im jugendlichen Alter auf, während beim weiblichen Geschlecht von der Entwicklung der Pubertät an Erkrankungen vorkommen. Merkwürdigerweise scheinen die Formen der Acne rosacea mit geschwulstartigen Bindegewebshypertrophien (Pfundnase) sich ausschließlich auf das männliche Geschlecht zu beschränken. Schließlich ist eine, wenn auch seltene, doch sicher vorhandene Ursache der Acne rosacea zu erwähnen, die *Vererbung.*

Ich habe mehrere derartige Fälle beobachtet, einen, wo die Krankheit durch *drei Generationen* vererbt war und wo andere ätiologische Momente nicht aufzufinden waren. Gerade in diesen Fällen tritt die Erkrankung auch beim *männlichen Geschlechte* bereits im *jugendlichen Alter* auf, etwas was sonst, wie oben bemerkt wurde, nicht vorkommt und daher sehr zugunsten des Bestehens dieser Ätiologie spricht.

Die **Therapie** hat zunächst die *Beseitigung des ursächlichen Momentes* anzustreben, was am ehesten noch bei den nicht durch Alkoholismus bedingten Magen- und Darmkatarrhen und bei den Störungen der weiblichen Sexualorgane gelingen wird. Sehr viel ungünstiger in dieser Richtung sind die Fälle, bei welchen chronischer Alkoholismus und die Witterungsunbilden, denen sich die Patienten infolge ihres Berufes aussetzen müssen, die Ursachen der Krankheit sind. Hier ist lediglich eine *energische Lokalbehandlung* am Platze, die selbst in diesen Fällen, wenn auch nicht immer völlige Heilung, so doch erhebliche Besserung erreichen läßt und die stets auch bei den ätiologisch zu behandelnden Fällen gleichzeitig mit in Wirksamkeit treten muß.

Bei leichteren Fällen und ganz besonders bei gleichzeitigem Vorhandensein von Aknepusteln ist der *Schwefel* zu empfehlen in Form von Salbe (10 Proz.) oder Aufpinselungen, ganz in derselben Weise, wie dies ausführlich bei Besprechung der Therapie der Acne vulgaris erwähnt wird, oder das von Unna in die Praxis eingeführte stark schwefelhaltige *Ichthyol*; noch besser wirkt aber *Resorcinzinkpaste* (2 : 20). Zwischendurch sind indifferente Salben oder Ung. Hydrargyri praecip. albi zu benutzen. Durch diese Mittel wird es aber natürlich niemals gelingen, größere und umfangreichere Gefäßektasien zu beseitigen, welche nur auf *mechanischem Wege,* durch *multiple longitudinale,* bei größeren Ektasien die einzelnen Gefäße spaltende *Skarifikationen* zur Heilung gebracht werden können, und zwar ist es nötig, diese Skarifikationen in mehrfachen Sitzungen, je nach der Intensität des Falles etwa 5—10mal zu wiederholen.

Bei wirklichen Geschwulstbildungen ist natürlich die *chirurgische Entfernung* der Geschwülste nötig und empfiehlt sich hierzu mehr die Anwendung der *galvanokaustischen Schlinge*, als die des Messers, wegen der in der Regel beträchtlichen Blutung aus den ektasierten Gefäßen. Bei diffusen Verdickungen ist die Abtragung dagegen nur mit dem Messer zu machen.

VIERTES KAPITEL.

Lymphangioma.

Ausdehnungen der Lymphgefäße kommen zunächst *angeboren* vor und können Geschwulstbildungen der allerverschiedensten Größenverhältnisse verursachen. So kommen sehr umfangreiche entweder von vornherein oder durch späteres Wachstum ganze Körperteile, eine ganze Extremität einnehmende Geschwulstbildungen vor, bei denen die durch die Lymphräume ausgedehnte Haut wie eine Wampe von dem ergriffenen Körperteil herabhängt *(Elephantiasis lymphangiectodes)*, ganz entsprechend den ähnlichen, durch Blutgefäßerweiterungen hervorgerufenen Bildungen. Auf diesen großen Tumoren finden sich öfter oberflächliche kleine, bläschenförmig erscheinende Lymphangiektasien, durch deren Platzen es zum Ausfluß von Lymphe, zur *Lymphorrhoe* kommen kann.

Von den *erworbenen Lymphangiektasien*, die im Verlauf der *Elephantiasis* auftreten, war schon früher die Rede. Aber auch sonst kommen solche während des extrauterinen Lebens sich entwickelnde Lymphgefäßausdehnungen zur Beobachtung, so z. B. ist an der durch ein Bruchband gedrückten Hautpartie die Entwicklung kleiner, kompressibler und nach der Eröffnung lymphatische Flüssigkeit entleerender Geschwülste beobachtet worden. — Auch am Penis, in der Eichelfurche, werden manchmal vorübergehende Ausdehnungen der Lymphgefäße beobachtet, die als prall gespannte, weißlich durchscheinende Stränge erscheinen. Traumen, Quetschungen oder Stauung infolge der Schwellung der Inguinaldrüsen sind als Ursachen derselben zu erwähnen.

An dieser Stelle mag die von Kaposi als *Lymphangioma tuberosum multiplex* bezeichnete Geschwulstform angeführt werden, wenn auch der Zusammenhang derselben mit den Lymphgefäßen vielfach bezweifelt ist. Es finden sich in der Haut zahlreiche braunrote, bis

linsengroße Knötchen, die syphilitischen Papeln ähnlich sind, sich von denselben aber durch das Fehlen aller Rückbildungserscheinungen unterscheiden. Der Prädilektionssitz der Knötchen ist der Rumpf, besonders die vordere und die seitlichen Flächen. Aber auch im Gesicht, ganz besonders an den unteren Augenlidern sind die Geschwülstchen gefunden, die dann mehr weißgelblich und durchscheinend sind. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß im Schnitt das Korium wie siebartig durch zahlreiche kleine, mit kubischen oder platten Zellen ausgekleidete und mit kolloiden Massen gefüllte Zysten durchlöchert erscheint. In dem Falle Kaposis bestanden die Knötchen seit frühester Kindheit, vermehrten sich aber Ende der zwanziger Jahre, ohne daß die älteren Knötchen irgend welche Veränderungen zeigten. In einem von mir beobachteten Falle, der jenem auch bezüglich des mikroskopischen Befundes vollständig gleicht, gab der sehr zuverlässige Patient an, daß die ersten Knötchen sich im Alter von 41 Jahren zeigten. Ähnliche Geschwülste sind als *Hydroadenome* oder *Syringocystadenome* beschrieben und sind die Schweißdrüsen als der Ausgangspunkt derselben angesehen worden (Besnier, Unna, Darier, Jacquet u. a.). Trotz der verschiedenen Deutung ist es nach der Übereinstimmung des mikroskopischen Befundes nicht zweifelhaft, daß es sich um zusammengehörige Formen handelt.

SIEBENTER ABSCHNITT.

ERSTES KAPITEL.

Anidrosis.

Als **Anidrosis** sind hier lediglich diejenigen Zustände zu erwähnen, bei welchen im Gefolge anderer Hautkrankheiten eine mehr oder weniger auffällige Verminderung der Schweißsekretion eintritt. Zunächst sind *Prurigo* und *Ichthyosis* zu nennen, bei welchen Krankheiten die Haut sich stets trocken anfühlt. Auch bei *chronischem, schuppendem Ekzem* und *Psoriasis* ist an den befallenen Hautpartien in der Regel keine Schweißabsonderung zu bemerken. Indes zum Teil ist die Anidrosis bei diesen Krankheiten nur eine scheinbare, die rauhe, unebene Haut bewirkt durch die Oberflächenvermehrung

eine schnellere Verdunstung und bei Anwendung schweißerregender Mittel sieht man in der Tat, daß die Schweißsekretion auch bei diesen Krankheiten keineswegs erloschen ist. Es bedarf kaum der Erwähnung, daß auf *Narben* infolge der Zerstörung des sekretorischen Apparates der Haut die Schweißsekretion erloschen ist, und dasselbe sehen wir bei der *idiopathischen Hautatrophie.* Ganz ebenso ist wohl auch die in manchen Fällen von *Sklerodermie* beobachtete Anidrosis zu erklären. — Von der halbseitigen Anidrosis wird weiter unten die Rede sein.

ZWEITES KAPITEL.

Hyperidrosis.

Eine *allgemeine übermäßige Schweißsekretion* kommt in einer Anzahl von Zuständen, zum teil *physiologischer,* zum teil *pathologischer Natur* vor, die aber, da sie in den Rahmen dieses Werkes nicht mehr gehören, hier nur ganz kurz erwähnt werden sollen. Es sind die *regulatorischen Schweiße bei übermäßigen Anstrengungen,* ferner bei der Einwirkung *höherer Außentemperaturen,* die Schweiße bei den verschiedensten *fieberhaften Erkrankungen,* besonders in der Deferveszenz, die Schweiße bei *Erregungen und bei Erkrankungen des Nervensystems* u. a. m.

Dagegen müssen wir uns ausführlicher mit der *lokalen übermäßigen Schweißsekretion,* die hauptsächlich die *Hände und Füße,* die *Achselhöhlen,* die *Umgebung des Afters* und der *Genitalien,* das *Gesicht,* besonders Nase und Stirn, und den *behaarten Kopf* betrifft, und mit der *Hyperidrosis unilateralis* beschäftigen.

Die **Hyperidrosis manuum et pedum** ist trotz der scheinbar geringen Bedeutung der Krankheit für die davon Betroffenen ein höchst lästiges Übel. Die *Hände*, besonders natürlich die *Handteller*, die, ebenso wie die *Fußsohlen,* infolge der reichen Ausstattung mit Schweißdrüsen der eigentliche Sitz des Übels sind, fühlen sich bei den geringeren Graden des Leidens feucht an, zumal bei kühler Außentemperatur. In den höheren Graden rinnt aber der Schweiß in förmlichen Tropfen herab, so daß die Kranken nicht nur durch das Abstoßende ihres Zustandes im Verkehr mit anderen — eine schweißige Hand mag, um Kaposis treffendes Wort zu zitieren, schon oft die Glut entgegengebrachter Liebe ab-

gekühlt haben —, sondern auch vielfach durch eine Behinderung bei Ausübung ihrer Tätigkeit leiden, da alles, was sie anfassen, durch die fettigen Bestandteile des Schweißes Flecken bekommt. Bei körperlichen Anstrengungen ebenso wie bei geistigen Erregungen steigert sich auch diese lokale Hyperidrosis. An den *Füßen* treten infolge der Behinderung der Verdunstung durch die Fußbekleidung noch weitere Erscheinungen auf. Durch die lange Einwirkung der Feuchtigkeit auf die Haut kommt es zur Quellung und Mazeration der Epidermis, die besonders an der Beugefläche der Zehen und zwischen den Zehen dann weißlich erscheint, es bilden sich *oberflächliche Erosionen* und *Rhagaden*, die durch die Schmerzen sehr hinderlich werden. Ferner gesellt sich, selbst bei einiger Reinlichkeit, stets eine *Zersetzung* des stagnierenden und vom Fußzeug aufgesogenen Schweißes hinzu, die einen höchst widerlichen und dabei penetranten Geruch produziert, der sowohl die Kranken selbst, als auch besonders ihre Umgebung im höchsten Grade belästigt.

Auch der übermäßig abgesonderte Schweiß in den *Achselhöhlen*, in der *Umgebung des Anus* und der *Genitalien* fällt leicht der Zersetzung anheim, und es sind hier hauptsächlich die reichlicheren fettigen Beimengungen, welche der Schweiß an diesen Stellen enthält, die Ursache der dabei auftretenden üblen Gerüche, doch sind dieselben meist nicht so intensiv, wie beim *„stinkenden Fußschweiß."* Dagegen treten auch an diesen Stellen durch das Stagnieren des Schweißes in Hautfalten, an Stellen, wo sich gegenüberliegende Hautflächen berühren oder Kleider der Haut eng anliegen, Erosionen auf, die durch die Fortdauer des Reizes leicht zu entzündlichen Erscheinungen, zu einem *Ekzema intertriginosum* Veranlassung geben. Hierher gehört die unter dem Namen *„Wolf"* allbekannte Entzündung der Haut der Analfurche, die besonders bei fettleibigen Personen nach längerem Gehen so häufig auftritt. — Auffallend ist die häufige Hyperidrosis der Achselhöhlen bei der Entkleidung von Kranken vor dem Arzt, noch mehr bei der Demonstration in Kliniken; hierbei spielt sicher die psychische Erregung eine Rolle.

Eine *spezielle Ursache* dieser lokalen Hyperidrosis kennen wir nicht, die jüngeren Lebensjahre stellen das größte Kontigent, im übrigen sind es meist ganz gesunde Menschen, die davon befallen sind.

Bei der **Therapie** ist zunächst des alten, längst zurückgewiesenen, trotzdem aber im Volke noch sehr verbreiteten Vorurteils zu gedenken, daß durch „Vertreibung" von Fußschweißen irgend ein

inneres Organ erkranken könne. Sorgfältige Beobachtungen haben die völlige Unhaltbarkeit dieser auch durch theoretische Erwägungen in keiner Weise zu stützenden Anschauungen ergeben. — Die Behandlung erfordert in erster Linie die *möglichst schnelle Entfernung* des übermäßig gebildeten Schweißes und ist hierzu neben der *regelmäßigen Reinigung* der betreffenden Teile durch *Bäder* das *Einstreuen von Streupulver* das geeignetste Verfahren. Das Pulver saugt den Schweiß auf und verhindert so dessen nachteilige Wirkung auf die Haut. Selbstredend muß das Einstreuen häufig wiederholt werden. Für gewisse Fälle, besonders für die leichteren Grade von Fußschweiß genügt dieses Verfahren sogar zur völligen Beseitigung des Übels und hat sich in dieser Hinsicht besonders die Anwendung eines *salizylhaltigen Streupulvers,* des sogenannten *Militärfußstreupulvers* (Acid. salicyl. 1,5, Amyl. Trit. 5,0, Talc. venet. 43,5), außerordentlich bewährt. Es werden mit diesem Pulver nicht nur die Füße, besonders die Falten zwischen den Zehen, eingepudert, sondern es sind auch die — täglich zu wechselnden — Strümpfe damit einzustreuen. Bei schwereren Fällen ist das Einstreuen von pulverisierter *Weinsteinsäure* (Acid. tartaricum) in die Strümpfe außerordentlich zu empfehlen, welches bei vorhandenen Erosionen allerdings ein sehr unangenehmes Brennen hervorruft, weshalb in diesen Fällen besser vor dem Gebrauch der Weinsteinsäure durch Anwendung von Streupulver die Erosionen zur Heilung gebracht werden. Meist pflegt schon in einigen Tagen der Fußschweiß verschwunden zu sein. Ebenso wird pulverisierte *Borsäure* angewendet. Weiter ist die Einpinselung der ergriffenen Stellen mit 10proz. Chromsäurelösung warm empfohlen, ferner Lokalbäder mit *roher Salzsäure,* bei welchen nur die schwitzenden Stellen, nicht die Fußrücken mit der Säure in Berührung kommen dürfen (Neebe). Adler empfiehlt Einpinselung einer 40proz. *Formalinlösung,* bei Vorhandensein von Mazerationserscheinungen Einpuderung von *Tannoform.* Bei den gewöhnlich erfolgenden *Rezidiven* ist durch dieselben Mittel, wenn sie frühzeitig zur Anwendung kommen, eine stärkere Entwicklung des Übels überhaupt zu verhüten. — Die bisher geschilderten Verfahren bezogen sich zunächst auf die Behandlung der Fußschweiße; dieselben sind indes mit den entsprechenden Modifikationen auch an den anderen Körperstellen anzuwenden, wenn auch hier, besonders bei der Hyperidrosis manuum, der Erfolg viel unsicherer ist. Bei Handschweißen sind ferner noch Einreibungen mit *Alkohol* (Eau de Cologne) oder *spirituöser*

Naphtollösung (Naphtol. 10,0, Spir. vin. gall. 175,0, Spir. colon. 15,0 — Kaposi) anzuwenden. — Der innerliche Gebrauch von *Atropin* gewährt manchmal Nutzen, meist indes nur vorübergehenden.

Die Erscheinung des **halbseitigen Schweißes** *(Hyperidrosis unilateralis)* kann einmal durch das *übermäßige Schwitzen* der einen Seite, während die andere Seite normal sezerniert, hervorgerufen werden, andererseits aber auch durch eine *Herabsetzung* oder *Aufhebung der Schweißsekretion* der anderen Seite, bei normaler Sekretion der scheinbar übermäßig schwitzenden Seite. In diesen letzteren Fällen handelt es sich daher eigentlich um eine *Anidrosis unilateralis*. — Beim halbseitigen Schweiß erscheinen auf einer Gesichtshälfte, aber auch an anderen Körperteilen — stets einseitig —, ja selbst an einer ganzen Körperhälfte nach Anstrengungen, Erregungen oder nach Anwendung schweißtreibender Mittel (Pilocarpin) zahlreiche Schweißtröpfchen, die annähernd der Mittellinie entsprechend nach der anderen entweder trocknen oder nur wenig feuchten Seite begrenzt sind.

Wenn schon das *halbseitige* Auftreten des Schweißes auf einen nahen Zusammenhang dieser Affektion mit dem *Nervensystem* schließen läßt, so wird das Bestehen dieses Zusammenhanges direkt durch diejenigen Fälle bewiesen, in denen halbseitiger Schweiß bei *Erkrankungen des Sympathicus* und dessen *Ganglien* (Traumen, Kompression durch Tumoren, fortgeleitete Entzündung bei Wirbelkaries usw.) und bei *einseitigen Erkrankungen im Gebiete des Zentralnervensystems* beobachtet ist. Diese Beobachtungen stimmen in der Tat auch vollständig mit den *experimentellen Ergebnissen* überein, indem durch eine *Reizung peripherischer Nerven* oder durch *Durchschneidung des Sympathicus* Hyperidrosis der entsprechenden Gebiete hervorgerufen wird.

Als *Folgezustand* habe ich in einem Falle ein offenbar durch den Reiz des Schweißes hervorgerufenes *halbseitiges Ekzem* des Gesichtes beobachtet.

Eine **Therapie** ist nur dann denkbar, wenn es möglich ist, das ursächliche Moment zu beseitigen.

DRITTES KAPITEL.

Dysidrosis.

Unter dem Namen **Dysidrosis** werden am besten jene Krankheitszustände vereinigt, bei welchen eine *Behinderung der Schweißexkretion* der wesentliche Krankheitsvorgang ist.

Zuerst ist hier an jenes, gewöhnlich als **Miliaria crystallina** bezeichnete Exanthem zu erinnern, welches aus kleinsten, bis höchstens etwa hirsekorngroßen Bläschen mit wasserklarem Inhalt besteht, die meist nur auf dem Rumpf auftreten. Die Haut erscheint wie mit kleinen klaren Tautropfen bedeckt. Dieser Ausschlag tritt bei *fieberhaften Erkrankungen*, besonders häufig bei *puerperalen Prozessen*, bei *akutem Gelenkrheumatismus*, bei *Typhus* u. a. m., gewöhnlich im Anschluß an starke Schweiße auf. Durch die plötzlich einsetzende, übermäßige Schweißsekretion kommt es wahrscheinlich zu einer Knickung der Drüsenausführungsgänge und Erhebung der obersten Epidermisschicht durch das nachdrängende Sekret. Ähnliche, rein *symptomatisch* bei einer *akuten Infektionskrankheit* auftretende *Schweißbläschenexantheme* sind es offenbar gewesen, welche in früheren Zeiten als *Englischer Schweiß (Sudor anglicus, Suette des Picards)* beschrieben wurden.

Ferner ist hierher die zunächst als **Dysidrosis** (Tilbury Fox), später als **Cheiropompholyx** (Hutchinson) beschriebene Affektion zu rechnen, die, wie schon der letztere Name andeutet, am häufigsten die *Handteller* und die seitlichen Partien der Finger, aber auch die *Fußsohlen* befällt. Es treten, anfänglich ohne irgend welche entzündlichen Erscheinungen, an den genannten Teilen stecknadelkopf- bis erbsengroße Bläschen, selten größere Blasen auf, die mit einem zunächst völlig wasserklaren, nach längerem Bestande oft eitrig werdenden Inhalt gefüllt sind. Nachdem in den ersten Wochen eine Vermehrung der Bläscheneruptionen stattgefunden hat, hört dann die weitere Bläschenbildung auf und nach der Abstoßung der Blasendecken kehrt die Haut wieder völlig zur Norm zurück. Hutchinson hat ein *häufiges Rezidivieren* dieser Krankheitserscheinungen beobachtet.

Ich habe bei mehreren Personen, die an der Nase stark schwitzen, an diesem Körperteil mehrfach sich wiederholende Eruptionen kleiner wasserheller Bläschen gesehen, die auf völlig unveränderter Haut auf-

traten, und ich zweifle nicht, daß diese Erscheinung ganz den eben erwähnten Krankheitsbildern entspricht, eine Beobachtung, die später auch von anderer Seite bestätigt worden ist.

Die **Behandlung** hat lediglich in Eröffnung der größeren Blasen und Einstreuen mit Streupulver zu bestehen.

VIERTES KAPITEL.

Chromidrosis.

Besonders aus früheren Zeiten sind uns, großenteils gewiß nicht glaubwürdige Beispiele von **farbigem Schweiß** überliefert. Immerhin ist das Vorkommen von abnorm, meist rot oder blau gefärbtem Schweiß nicht zu bezweifeln. Während einige Beobachter die abnorme Färbung auf die *Beimengung gewisser chemischer Körper (Eisen- und Cyanverbindungen, Indican)* zurückführen wollen, ist es am wahrscheinlichsten, daß dieselbe auf der Anwesenheit von *Mikroorganismen* beruht, ähnlich, wie dies ja für den blauen Eiter nachgewiesen ist. Jedenfalls ist diese Frage noch nicht endgültig erledigt. — In einzelnen Fällen ist auch eine Beimischung von *Blut* zum Schweiß *(Hämatidrosis)* beobachtet worden.

FÜNFTES KAPITEL.

Seborrhoea.

Je nachdem das durch übermäßige Absonderung der Talgdrüsen gelieferte Sekret mehr flüssige, fettige, oder mehr feste, hauptsächlich aus eingetrockneten Epidermiszellen gebildeten Bestandteile enthält, unterscheiden wir zwischen einer **Seborrhoea oleosa** und einer **Seborrhoea sicca.** Die *Seborrhoea oleosa* befällt am häufigsten die *Nase* und die *Stirn,* auch die *behaarte Kopfhaut.* Die Haut erscheint bei dieser Affektion glänzend, wie mit Öl eingerieben und mit einem Messerrücken läßt sich in der Tat eine ölige Masse von der Haut abstreifen, in der sich öfter der später zu erwähnende Follikelschmarotzer, der *Acarus folliculorum,* findet.

Bei der *Seborrhoea sicca* bilden sich im *Gesicht,* auf der *Nase,* in den *Augenbrauen,* auf der *Oberlippe,* viel häufiger aber auf dem *behaarten Kopfe* weißliche Schüppchen, die aus Fett und eingetrockneten Zellen bestehen. Je nach der Menge und dem Grade der Trockenheit der sich bildenden Schuppenmassen haften dieselben entweder fester oder fallen von selbst oder z. B. beim Kämmen vom Kopf herab und bedecken die Kleidungsstücke als weißlicher Staub. Bei den stärkeren Graden der *Seborrhoea sicca capitis (Pityriasis capitis)* ist gewöhnlich mäßiges Jucken der Kopfhaut vorhanden. Die Krankheit tritt gewöhnlich in den jugendlichen Jahren, etwa zur Zeit der Pubertätsentwicklung auf und kann dann durch lange Zeiträume bestehen. Bei weitem am häufigsten werden *männliche Individuen* befallen, und dies erklärt wohl auch, weshalb der wichtigste Folgezustand der Seborrhoe, die *Alopecia pityrodes,* fast ausschließlich bei Männern angetroffen wird. — Auch bei Kindern in der ersten Lebenszeit tritt oft eine Seborrhoea sicca des behaarten Kopfes auf.

Bei der **Diagnose** ist gegenüber dem *trockenen schuppenden Ekzem* der Kopfhaut zu bemerken, daß bei der Seborrhoe die Kopfhaut selbst ganz unverändert bleibt und nicht gerötet und infiltriert erscheint, wie bei ersterer Krankheit. — Die **Prognose** ist bezüglich der Beseitigung der Schuppenbildung eine günstige.

Bei der **Behandlung** ist zunächst jede übermäßige *mechanische Irritation* der Kopfhaut durch enge Kämme, Staubkämme, Drahtbürsten, ferner sogenannte amerikanische Bürsten sorgfältig zu vermeiden, während die Patienten in der Regel von diesen Schädlichkeiten den ausgiebigsten Gebrauch gemacht haben. Die Schuppenbildung wird am schnellsten durch zunächst täglich, später seltener, am besten abends vorzunehmende gründliche Einreibung der Kopfhaut mit einer *alkalischen Flüssigkeit* beseitigt und sind hierzu Lösungen von *Natr. bicarbon.* (Sol. Natri bicarb. 3,0 : 120,0, Spirit. lavand. 15,0, Spirit. rectificatiss. 60,0) oder *Ammoniak* (Liqu. Ammon. caust., Glycerin ana 10,0, Aqua rosar. 180,0), gleichzeitig mit wöchentlich ein- oder zweimaliger *Waschung des Kopfes* mit lauwarmem Seifenwasser am meisten zu empfehlen. Werden die Haare sehr trocken und starr, so kann ein einfaches Haaröl angewendet werden. Recht wirksam hat sich auch die Anwendung von *Schwefelsalben* gezeigt, ferner der *Salizylsäure* (Acid. salicyl. 3,0, Spirit. rectificatiss 10,0, Glycerin, Ol Ricini ana 15,0 — Umschütteln!). Unter allen Umständen muß die Behandlung lange —

viele Wochen — fortgeführt und auch später von Zeit zu Zeit wieder aufgenommen werden, um der Wiederkehr des Übels vorzubeugen.

Bei der *Seborrhoe* gewisser Teile der *Genitalien* kommt es zu ganz eigentümlichen Erscheinungen, so daß die dadurch hervorgerufenen Krankheitsbilder, die **Balanitis** und die **Vulvitis**, eine gesonderte Besprechung erheischen. Während das Sekret der Talgdrüsen der Eichel und des inneren Präputialblattes normalerweise diese Teile nur in Gestalt eines ganz dünnen, festen Häutchens überzieht, kommt es bei Steigerungen der Sekretion zur Bildung eines mehr flüssigen Sekretes und besonders bei Retention des Sekretes durch Enge der Vorhautöffnung und Mangel an Reinlichkeit zur Zersetzung desselben, die durch die Körperwärme natürlich begünstigt wird. Das zersetzte Sekret übt nun eine irritierende Wirkung auf die Eicheloberfläche und das innere Präputialblatt aus, Hautpartien, die ja ohnedies viel zarter sind, als die Körperhaut, und so kommt es zu einer Entzündung dieser Teile mit Erosion der Oberfläche und Absonderung eines dünneitrigen Sekretes *(Balanitis* oder richtiger *Balanoposthitis)*. Indem sich dieses Sekret der Talgdrüsenabsonderung beimischt und indem gleichzeitig durch die Schwellung der Vorhaut die etwa schon bestehende Verengerung der Vorhautöffnung noch zunimmt, wird natürlich der Entzündungsprozeß immer mehr gesteigert. In intensiven Fällen ist Eichelüberzug und inneres Präputialblatt auf größere Strecken oder vollständig der obersten Epidermislagen entblößt, sieht hochrot aus, und ein höchst übelriechendes, eitriges Sekret wird fortdauernd in größeren Mengen abgesondert *(Eicheltripper)*. Die Schwellung der Vorhaut ist manchmal eine so beträchtliche, daß beim Zurückziehen derselben über die Eichel die Umschlagstelle am Sulcus coronarius sich geradezu hart anfühlt, und so der Verdacht eines syphilitischen Primäraffektes wachgerufen wird, oder es kann durch die Schwellung zu einer vollständigen Phimose kommen, die Vorhaut ist absolut nicht mehr über die Eichel zurückzuziehen. *Subjektiv* besteht im Anfang gewöhnlich nur Kitzelgefühl oder Brennen, bei stärkeren Graden dagegen stellen sich spontan und besonders bei Berührungen und bei der Benetzung der erodierten Flächen mit Urin lebhafte Schmerzen ein. Bei empfindlichen Individuen gesellt sich nicht selten sogar eine mäßige, schmerzhafte Schwellung der Inguinaldrüsen hinzu. Auch bei Frauen kommen, wenn auch infolge des andersartigen Baues

der Genitalien seltener, ähnliche Zustände an den *kleinen Labien* und der *Klitoris* vor *(Vulvitis)*.

Ganz dieselben Krankheitserscheinungen werden nun aber noch viel häufiger als durch die Seborrhoe durch die bei verschiedenen Krankheiten — *Tripper*, *Ulcus molle*, *Primäraffekt* und *syphilitische Erosionen* — gelieferten Sekrete, welche irritierend auf die oben genannten Teile wirken, hervorgerufen. — Zu erwähnen ist ferner das nicht seltene Vorkommen von Balanitis und Vulvitis bei *Diabetes mellitus*. In diesen Fällen finden sich häufig weißliche Auflagerungen auf den entzündeten Teilen, die sich unter dem Mikroskop als aus Pilzen bestehend erweisen. In jedem Falle von längere Zeit bestehender Balanitis oder Vulvitis muß an Diabetes gedacht werden. — Aber auch ohne Diabetes kommt, wenn auch selten, eine *Balanitis* oder *Vulvitis mycotica* vor. Die entzündeten Partien sind mit weißen Pünktchen oder Scheibchen bedeckt, die sich rasch vergrößern und konfluieren, während an der Peripherie frische Herde aufschießen. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß diese weiße Massen lediglich aus dichten Pilzrasen (meist Oidium albicans) bestehen. Bei Frauen können diese Auflagerungen sich so ausbreiten, daß schließlich die ganze Vulva und Vagina mit einer weißen Membran gewissermaßen austapeziert ist. Die Affektion ruft sehr heftiges Jucken und Brennen, besonders bei Frauen hervor, bleibt aber immer oberflächlich und heilt, ohne zu tieferen Entzündungen Veranlassung zu geben, unter dem Gebrauch desinfizierender Waschungen oder Ausspülungen rasch ab.

Die **Diagnose** der Balanitis ist keineswegs stets eine leichte und es sind Verwechselungen mit *Herpes praeputialis*, *Ulcus molle*, *syphilitischem Primäraffekt* und *sekundären Erosionen*, bei *vollständiger Phimose* auch mit *Gonorrhoe* möglich, zumal alle diese Affektionen oft mit Balanitis resp. Vulvitis kompliziert sind. Bezüglich der Unterscheidung muß hier auf die betreffenden Kapitel verwiesen werden.

Bei der **Therapie** sind *Reinlichkeit*, *Trockenhalten* und *Vermeidung der Berührung* der sich gegenüberliegenden Hautflächen die wesentlichsten und stets die Heilung in kurzer Zeit herbeiführenden Faktoren. Am schnellsten und einfachsten wird diesen Anforderungen durch tägliches *Baden* des Penis in lauem Wasser, bei Frauen durch Sitzbäder, und durch zwei- bis dreimal täglich zu wiederholendes *Einstreuen* mit einem indifferenten *Streupulver* genügt. Auf diese Weise gelingt es fast ausnahmslos in einigen Tagen die Balanitis oder Vulvitis zu beseitigen. Nur bei stärkeren Schwellungen empfiehlt

es sich, Umschläge mit Liquor Aluminii acetici zu machen. Um die häufigen Wiederholungen des Zustandes zu verhüten, ist den Patienten zu empfehlen, die betreffenden Teile der Genitalien stets *sauber* und vor allem *trocken* zu halten, welches letztere am leichtesten durch regelmäßiges Einpudern erreicht wird.

SECHSTES KAPITEL.

Lichen pilaris.

Als **Lichen pilaris** wird derjenige Zustand der Haut bezeichnet, welcher durch *Anhäufung verhornter Epidermiszellen an den Follikelmündungen* hervorgerufen wird. Gewöhnlich auf größeren Hautstrecken zeigt sich jeder Follikel in der Mitte mit einem kleinen, spitzen, von dem Haar durchbohrten Schüppchen besetzt. Oft fehlen auch die Haare und es findet sich nur das konische, die Follikelmündung bedeckende Schüppchen. Am häufigsten zeigen die *Streckseiten der Extremitäten*, besonders der *Oberarme* und *Oberschenkel*, diese Veränderung, die einerseits an die *Cutis anserina*, andererseits an die *Ichthyosis follicularis* erinnert. Die „Gänsehaut" ist aber ein durch Krampf der Arrectores pilorum hervorgerufener, stets rasch vorübergehender Zustand, während bei Ichthyosis follicularis Hornsäulchen von viel festerer Konsistenz aus den Follikeln hervorragen. Als weiterer Unterschied ist zu bemerken, daß die Ichthyosis stets in *frühester Kindheit* beginnt, während der Lichen pilaris sich in der Regel *nicht vor der Pubertätsentwicklung* zeigt. — *Subjektive Störungen* werden durch den Lichen pilaris gewöhnlich nicht hervorgerufen, höchstens besteht bei sehr starker Entwicklung desselben mäßiges Jucken und so wird in der Regel von einer *Therapie*, die in der Anwendung epidermiserweichender und die Abstoßung befördernder Mittel *(Kaliseife, Schwefel)* zu bestehen hätte, abgesehen werden können.

SIEBENTES KAPITEL.

Comedo.

Die **Comedonen** *(Mitesser)* entstehen durch Anhäufung und Eindickung des Sekretes der Talgdrüsen. Dieselben erscheinen als schwarze oder bläulich-schwarze Punkte in den oft erweiterten

Follikelmündungen, deren Ränder gewöhnlich etwas emporgewölbt sind, während der schwarze Punkt entweder über diesen Rand noch hervorragt und so die Spitze bildet oder aber auch in einer kleinen kraterförmigen Vertiefung liegt. Durch seitlichen Druck läßt sich der Komedopfropf stets leicht herausdrücken, der dann als dünner zylindrischer Körper von weißlicher oder schmutzig gelblicher Farbe, einen bis mehrere Millimeter lang, mit einem dunklen „Kopfe“ erscheint. Nach dieser Ähnlichkeit mit einem Wurm ist die Benennung *Mitesser* gewählt worden. Die *mikroskopische Untersuchung* zeigt, daß diese Masse aus verhornten und verfetteten Zellen und freien Fetttröpfchen besteht, der in dem schwarzen Kopf Kohlenpartikelchen und andere von außen hineingelangte Verunreinigungen (Leinenfasern, Ultramarinkörnchen usw.) beigemengt sind. Außerdem finden sich häufig zusammengerollte Lanugohärchen und der von Berger, Henle und G. Simon zuerst beschriebene Parasit, der *Acarus folliculorum*, letzterer oft in größerer Zahl. Da dieser Parasit aber auch in völlig gesunden Follikeln gefunden wird, so ist nicht anzunehmen, daß er von irgend welcher Bedeutung für die Entstehung der Komedonen ist. — Manchmal kommt es durch Stauung des Sekretes bei wegsam gebliebenem Ausführungsgange zu einer *zystischen Erweiterung* des Follikels bis zu Kirschgröße. Durch Druck auf die Geschwulst entleert sich dann zuerst der schwarze, die Mündung verstopfende Pfropf und dann das eingedickte Sebum in Gestalt eines langen Fadens aus der Follikelöffnung *(Riesenkomedo)*. — In einzelnen Fällen zeigen die Komedonenpfröpfe eine auffallend harte Beschaffenheit und bilden dunkelbräunliche spitze Hervorragungen, welche, da sie fast stets in Gruppen auftreten, die Haut reibeisenartig erscheinen lassen *(Acné sébacée cornée* der französischen Autoren). Entzündungserscheinungen fehlen stets. Ich habe diese seltene Komedonenform am häufigsten in der Umgebung des äußeren Augenwinkels, in der Schläfengegend gesehen, sie kommt aber auch auf Nacken, Hals und Hinterbacken vor.

Die Komedonen finden sich am häufigsten auf der *Nase*, in der *Nasolabialfurche*, auf den *seitlichen Partien der Wangen*, auf der *Stirn*, auf der Innenfläche der *Ohrmuschel*, aber auch auf anderen Teilen des Gesichts und ferner sehr häufig auf dem *Rücken* und den *mittleren Teilen der Brust*. Manchmal sind zahlreiche Komedonen so dicht gruppiert, daß dadurch warzenförmige Hervorragungen entstehen *(Komedonenscheiben)*. Die Komedonen treten gewöhnlich in den Jahren der *Pubertätsentwicklung* auf und hiernach dürfen

wir vermuten, daß in erster Linie die zu dieser Zeit eintretende Steigerung der Tätigkeit der Talgdrüsen die Ursache der Komedonenbildungen ist.

Die Komedonen können sich zwar nach gewisser Zeit spontan entleeren, andererseits tritt oft durch den Reiz, den das sich stauende Sekret auf die Drüse und deren Umgebung ausübt, eine Entzündung des Follikels auf, es bildet sich eine Aknepustel. Abgesehen hiervon läßt auch die Entstellung, die bei Anwesenheit zahlreicher Komedonen im Gesicht nicht unbedeutend ist, die Entfernung der an und für sich harmlosen Bildungen wünschenswert erscheinen.

Die *Beseitigung* der einmal bestehenden Komedonen geschieht am besten auf *mechanischem Wege* durch Ausdrücken mit den beiden Daumennägeln oder mit einem Uhrschlüssel oder einem ganz zweckmäßig konstruierten kleinen Instrument, *dem Komedonenquetscher*, welches aus einem kurzen, oben und unten offenen Metallröhrchen besteht, das seitlich an einem kleinen Handgriff befestigt ist und vor dem Uhrschlüssel den Vorzug der bequemeren Entfernung der ausgequetschten Komedonenmassen voraus hat. Um das Wiederauftreten der Komedonen zu verhüten, sind Waschungen mit *Spiritus saponatokalinus*, noch mehr aber die Anwendung des *Schwefels* in Form einer Salbe oder Emulsion oder des *Resorcins* (s. die Vorschriften im nächsten Kapitel) zu empfehlen. Durch die lebhaftere Abstoßung der obersten Hornschichten, die diese Mittel bewirken, kommt es zu einer Erweiterung der Follikelmündungen und dadurch zur Erleichterung der Entleerung des Drüsensekretes nach außen.

ACHTES KAPITEL.

Acne.

Die unter dem Namen der Acne zusammenzufassenden Erkrankungen der Haut beruhen auf einer entzündlichen Infiltration der Hautfollikel und des perifollikulären Gewebes, die meist in Eiterung übergeht. Daher ist aus dieser Gruppe von vornherein die *Acne rosacea* auszuschließen, welche auf einer Erweiterung der Gefäße und Hypertrophie des Bindegewebes beruht und der sich erst sekundär als Komplikation oft eine Vereiterung der Follikel, eine eigentliche Akne, anschließt.

Die Akne entwickelt sich infolge von *Sekretstauungen der Talgdrüsen (Acne vulgaris, simplex);* sind diese Sekretstauungen durch *von außen in die Follikel gebrachte Stoffe* verursacht, so sprechen wir von einer *Acne artificialis (Teeracne, Paraffinacne, Petroleumacne* usw.). Ferner sind gewisse, bestimmt lokalisierte Akneformen durch das Auftreten *verhältnismäßig tiefer Verschorfungen* ausgezeichnet *(Acne varioliformis).* Und schließlich rufen gewisse *innerlich genommene Medikamente (Jod, Brom)* oft akneartige Ausschläge hervor *(Acne medicamentosa),* deren ausführliche Besprechung in dem Kapitel über Arznei-Exantheme stattgefunden hat.

Acne vulgaris. Die Akne-Effloreszenzen zeigen sich zuerst in Gestalt kleiner, entzündlicher Knötchen, bei denen häufig die Entwicklung aus einem Komedo noch deutlich ersichtlich ist, indem der schwarze Komedopunkt sich in der Mitte einer kleinen geröteten Papel befindet (*Acne punctata).* Diese Form der Akne zeigt eine ganz besondere Vorliebe für die Stirn und findet sich häufig bei Knaben oder Mädchen, die eben im Beginne der Pubertätsentwicklung stehen. Dadurch, daß die entzündliche Infiltration auch auf das den Follikel umgebende Gewebe mehr oder weniger übergreift, vergrößern sich diese Knötchen und können etwa erbsengroß und noch größer werden. Sie sind lebhaft rot, überragen die normale Haut und sind mehr oder weniger schmerzhaft, ganz besonders bei Berührungen. Eine weitere Veränderung erleiden diese Akneknoten durch die gewöhnlich in den zentralen und tiefsten Partien zuerst eintretende eiterige Schmelzung. Selbst wenn äußerlich von dieser Vereiterung noch gar nichts zu sehen ist, enthält der Akneknoten doch schon im Inneren eine kleine Menge von Eiter, die beim Einstechen in den Knoten sich nach außen entleert. Allmählich aber rückt durch Weiterschreiten der eiterigen Einschmelzung die Eiteransammlung der Oberfläche näher und ist nun durch die verdünnte Epidermis in der Mitte des Knotens sichtbar; aus dem Knoten hat sich eine Pustel mit infiltrierter, geröteter Umgebung gebildet *(Acne pustulosa).* Der Eiter trocknet, falls er nicht durch therapeutische Maßnahmen entleert wird, zu einer zentralen Kruste ein, die entzündliche Schwellung des Knotens nimmt ab und nach dem Abfallen der Kruste ist die Heilung entweder durch vollständige Überhäutung ohne Narbenbildung, was nur bei den kleinsten Pusteln eintritt, oder durch Bildung einer kleinen Narbe vollendet. Das letztere ist die Regel, da bei der Mehrzahl der Aknepusteln Teile des Korium zerstört werden. Zu diesem spontanen Verlauf des ein-

zelnen Akneknotens sind je nach der Größe desselben einzelne Wochen oder längere Zeit erforderlich.

Das *klinische Bild* der Akne erhält sein charakteristisches Gepräge ganz besonders durch den Umstand, daß stets während längerer Zeiten *sukzessive immer frische Akneknoten* auftreten und den oben beschriebenen Entwicklungsgang durchmachen. Infolge hiervon finden wir in jedem Fall von Akne all die *verschiedenen Entwicklungsstadien* von den eben beginnenden Knötchen bis zu den nach der Abheilung zurückgebliebenen Narben *nebeneinander* vor. Bei länger bestehender Akne kommt es auch durch Konfluenz benachbarter Knoten zur Bildung von umfangreicheren, mit Pusteln besetzten und im Inneren zahlreiche Eiterherde enthaltenden Infiltraten, deren Rückbildung natürlich eine entsprechend längere Zeit beansprucht, als die einzelner Akneknoten. Die nach solchen größeren Infiltraten zurückbleibenden Narben sind oft unregelmäßig und bilden Einbuchtungen und brückenartige Stränge. In der nächsten Umgebung der Narben finden sich oft bleibende Pigmentierungen. Und ferner wird das Krankheitsbild fast regelmäßig durch das *gleichzeitige Bestehen anderer Erkrankungen der Talgdrüsen* kompliziert. Besonders die *Komedonen*, die ja so häufig überhaupt den Ausgangspunkt der Akneknötchen bilden, fehlen niemals und ebenso macht sich eine Hypersekretion der Talgdrüsen durch *Seborrhoe*, durch fettige Beschaffenheit der erkrankten Hautgebiete geltend. Durch die Hindernisse der Drüsenexkretion kommt es weiter zur Bildung von *Milien*, in sehr chronischen Fällen von *Atheromen* und jenen zystischen Ausdehnungen der Talgdrüsen bei erhaltener Wegsamkeit des Ausführungsganges, die oben als Riesenkomedonen beschrieben sind. Auch *Furunkel* treten nicht selten bei ausgebreiteten Akne-Eruptionen auf.

In den hochgradigsten Fällen ist die Haut der betroffenen Teile in der Tat vollständig bedeckt mit Narben, mit Knoten und Pusteln, dazwischen finden sich zahlreiche Milien und Komedonen und vielleicht einzelne größere Balggeschwülste, so daß auch nicht ein Fleckchen Haut normal erscheint. Die Reizung der noch funktionierenden Talgdrüsen, die Seborrhoea oleosa, trägt noch weiter dazu bei, das Aussehen der Kranken, da in erster Linie fast stets das Gesicht betroffen ist, zu einem im höchsten Grade abstoßenden und geradezu widerlichen zu gestalten *(Acne inveterata)*.

Bei der **Lokalisation** der Akneknoten ist zunächst ganz selbstverständlich, daß an den Hautstellen, die keine Talgfollikel besitzen,

sich auch keine Acneknoten entwickeln können, nämlich an *Handteller* und *Fußsohlen*. Wenn nun auch, abgesehen von diesen Stellen, Akneknoten gelegentlich an jeder Körperstelle vorkommen, so zeigt die Akne doch eine sehr ausgesprochene *Prädilektion* für gewisse Teile, vor allem für das *Gesicht*, dessen einzelne Teile, mit Ausnahme der Augenlider, sämtlich befallen werden können, für die *mittleren Partien* der *Brust* und des *Rückens*. Zum teil ist diese Lokalisation sicher auf das Vorhandensein *besonders großer Talgdrüsen* an diesen Stellen zurückzuführen. Auf der behaarten Kopfhaut kommen die Effloreszenzen der gewöhnlichen Akne nur ausnahmsweise vor, häufig dagegen auf den behaarten Stellen des Gesichtes. Das durch die letztere Lokalisation bedingte Krankheitsbild wird als *Sycosis* bezeichnet und erfordert eine gesonderte Besprechung.

Verlauf. Die Acne beginnt in der Regel in der Zeit der *Pubertätsentwicklung, niemals vor derselben*, am häufigsten zwischen dem 15. und 20. Lebensjahr, spätere Erkrankungen kommen indes auch vor. Stets ist dann der weitere Verlauf der Krankheit ein *chronischer*, indem durch Jahre, in selteneren Fällen durch Jahrzehnte immer frische Pusteleruptionen auftreten, während die Haut durch die zurückbleibenden Narben mehr und mehr verändert wird. In der Mehrzahl der Fälle tritt auch ohne Behandlung, freilich erst nach längerer Zeit, ein Nachlaß und schließlich völliges Aufhören von neuen Eruptionen ein und nur die allerausgebreitetsten Fälle pflegen sich durch die oben erwähnte jahrzehntelange Dauer auszuzeichnen. Einen Einfluß auf das *Allgemeinbefinden* hat die Krankheit niemals. — Demgemäß ist die **Prognose** in dieser Beziehung stets eine absolut günstige. Dagegen kann unter Umständen die Krankheit durch die *hochgradige Entstellung* des Gesichtes und für das weibliche Geschlecht auch durch die der Brust und des Rückens zu einem sehr lästigen Übel werden. Auch bezüglich der Heilung kann die Prognose *im ganzen günstig* gestellt werden, aber freilich nur dann, wenn eine konsequente und langdauernde zweckmäßige Behandlung möglich ist. Selbst in diesem Falle ist man indes vor Rezidiven nie ganz sicher. Die einmal durch die bestehenden Narben gesetzte Entstellung ist natürlich eine Besserung nicht fähig.

Bei der **Diagnose** ist vor allem das *Nebeneinanderbestehen der verschiedenen Phasen* der Akne-Effloreszenzen und das Vorhandensein der oben erwähnten *anderweitigen Erkrankungen der Talgdrüsen*

zu berücksichtigen. Die Unterscheidung der Akne von den *pustulösen Syphiliden* kann schwierig sein, da die Effloreszenzen beider Krankheiten an und für sich sehr ähnlich sind; das Hauptgewicht ist auf die weitere Verbreitung, auf das akutere und gleichmäßigere Auftreten des syphilitischen Exanthems, auf die meist vorhandene gruppenweise Anordnung der Effloreszenzen bei demselben und auf die anderen Erscheinungen der Syphilis zu legen. Gegenüber den *tertiären Syphiliden* ist der Umstand maßgebend, daß sich bei der Akne niemals eigentliche Ulzerationen, weitergreifende Geschwürsformen, wie bei jenen, entwickeln. Wegen der Unterscheidung von *Acne rosacea* und von der *medikamentösen Acne* ist auf die betreffenden Kapitel zu verweisen.

Schon die klinischen Erscheinungen lassen in der Akne mit Sicherheit eine *Erkrankung der Hautfollikel* erkennen und die **anatomischen Untersuchungen** (G. Simon u. a.) haben dies vollauf bestätigt. In den untersuchten Akneknoten ließ sich stets als Mittelpunkt der entzündlichen Infiltration ein Follikel nachweisen, falls derselbe nicht bei umfangreicherer Vereiterung bereits völlig zu Grunde gegangen war.

Ätiologie. Es darf als feststehend angesehen werden, daß der *Reiz des sich stauenden Sekrets der Talgdrüsen* die Ursache der Entzündung des umliegenden Gewebes und so der Bildung des Akneknotens ist. Klinische wie anatomische Tatsachen sprechen mit größter Deutlichkeit für diesen Hergang. Weniger klar ist die Ursache, aus welcher es bei dem einen Individuum zu dieser Sekretstauung, zur Komedonenbildung und den weiter folgenden Entzündungserscheinungen kommt, bei dem anderen nicht. Das *Geschlecht* hat keinen Einfluß, denn es erkranken Männer und Weiber etwa im gleichen Verhältnis. Einen sehr wesentlichen Einfluß hat dagegen, wie schon oben erwähnt, das *Alter*, indem die Krankheit gewöhnlich zurzeit der *Pubertätsentwicklung* beginnt. Es besteht ja nun ganz sicher ein Zusammenhang des Sexualsystems mit dem Follikularapparat der Haut und in der Zeit, wo jenes zur völligen Reife gelangt, zeigt sich auch bei diesem vermehrte Tätigkeit, die sich vor allem beim männlichen Geschlechte in der zu dieser Zeit eintretenden Steigerung des Haarwuchses kundgibt. Es ist wohl verständlich, daß es in dieser Zeit bei der Steigerung der Talgdrüsensekretion auch leichter zu Verstopfungen der Ausführungsgänge und den weiteren Folgeerscheinungen der Sekretstauung kommen kann. Hierfür spricht auch die Beobachtung, daß Akne, eine im Orient häufige Krankheit, bei Eunuchen höchst selten vor-

kommt. Beim weiblichen Geschlechte läßt sich oft das Auftreten von Akne bei *Chlorotischen* nachweisen; sehr oft besteht *Obstipation*, der daher vielleicht auch eine gewisse ätiologische Bedeutung einzuräumen ist. Dagegen hat der Genuß von fetten Speisen, besonders von Käse, und die zu große Enthaltsamkeit in Venere nicht im geringsten einen Einfluß auf die Entstehung der Acne, wie er diesen Dingen von Laien gewöhnlich zugeschrieben wird.

Die **Therapie** hat als erste Aufgabe die *Entleerung* der einmal gebildeten Eitermassen zu erfüllen, denn nur nach deren Beseitigung ist eine schnellere Heilung der Akne-Effloreszenzen möglich. Diese Aufgabe ist am leichtesten durch *Skarifikation* der Acnepusteln und Knoten mit einem doppelschneidigen Bistouri zu erreichen, so zwar, daß in jeden Knoten, auch wo äußerlich die Eiterbildung noch nicht sichtbar ist, mehrere genügend tiefe Einstiche nebeneinander gemacht werden. Die zweite Aufgabe ist die *Beseitigung der Komedonen*, damit nicht weitere Akneknoten von diesen aus sich bilden, am besten durch Ausdrücken, und die *Verhütung weiterer Sekretansammlungen*. Als beste Mittel für diese letzte Indikation haben sich die Waschungen mit *stark alkalischen Seifen (Sapo kalinus, Spiritus saponatokalinus)*, die *Schwefelpräparate*, *Sublimat* und *Resorcin* erwiesen, die eine oberflächliche Abstoßung der Epidermis und dadurch eine Freilegung und Erweiterung der Follikelmündungen bewirken. Der Schwefel kann entweder in Form des Bodensatzes einer Mixtur (Sulfur. praecip., Aqu. amygd. am. ana 10,0 Aqu. Calcar. 50,0) aufgepinselt oder noch einfacher als durchschnittlich 10 prozentige Salbe aufgelegt werden. An Stelle des Schwefels kann auch das *Ichthyol* in Salben mit gutem Erfolge verwendet werden (Ichthyol. Lanolin. ana 2,0 Vaselin flav. 20,0). Noch wirksamer, als diese beiden Mittel, ist aber das Resorcin, am besten in Form der *Resorcinzinkpaste* (2 : 20) angewendet. Sehr zweckmäßig ist die Vereinigung dieser beiden Methoden, indem abends die Salbe auf die erkrankten Partien aufgetragen, über Nacht liegen gelassen und am Morgen durch Abwaschen mit warmem Wasser und Kaliseife oder Seifenspiritus wieder entfernt wird. Da durch diese Verfahren aber die Haut stark gereizt wird, so ist es zweckmäßig, nach einigen Tagen, nach einer Woche, je nach der Empfindlichkeit der Haut im betreffenden Falle, eine Pause eintreten zu lassen und unter Anwendung indifferenter Salben — *nicht bleihaltiger* bei Anwendung von Schwefel, wegen der sonst erfolgenden Bildung von schwarzem Schwefelblei — oder Streupulver oder des „Prinzessinnen-

wassers (Bism. subnitr. 1,0 Talc. 15,0 Aqu. rosarum 150,0) das Verschwinden der Reizerscheinungen abzuwarten, um dann mit der Anwendung der ersterwähnten Mittel wieder zu beginnen. Ferner ist die Anwendung einer *Naphtol-Schwefelpaste* (Naphtol. 2,5 Sulf. praecip. 12,0 Vaselin. flav., Sapon. virid. ana 6,0) empfohlen, welche messerrückendick aufgetragen 15—30 Minuten liegen bleibt und dann mit einem weichen Lappen abgewischt wird. Die Prozedur wird täglich wiederholt, je nach der Reizbarkeit der Haut längere oder kürzere Zeit, unter gleichzeitiger Anwendung von Streupulver oder Salizylzinkoxydpaste, bis zur Schälung der Haut (Lassar). Sehr günstig wirkt oft die täglich einmal vorzunehmende Betupfung mit 1 prozentiger Sublimatlösung, die ebenfalls verschieden lange, bis zum Eintritt einer lebhaften Reaktion der Haut fortgesetzt wird. Alle diese Behandlungsmethoden müssen mehrfach wiederholt werden, ehe auf einen einigermaßen dauernden Erfolg gerechnet werden kann. Inzwischen müssen alle sich noch bildenden Knoten — in der ersten Zeit der Behandlung treten in der Regel noch Nachschübe derselben auf — eröffnet werden. Sehr feste Infiltrate, die bei der Skarifikation allein nicht weichen wollen, werden am besten mit *Empl. Hydrarg.* bedeckt, welches die Resorption derselben sehr beschleunigt. — Von großer Wichtigkeit für die Verhütung der Rezidive nach gelungener Beseitigung der Akne-Eruptionen ist die *sorgfältige Pflege* der Haut, besonders die Reinhaltung derselben durch regelmäßige Seifenwaschungen, durch welche eben den Sekretstauungen der Talgdrüsen sehr wesentlich vorgebeugt wird. — Der internen Darreichung des *Arsen* scheint ein entschieden günstiger Einfluß zuzukommen. Bei vorhandener Chlorose oder Obstipation sind selbstverständlich die entsprechenden internen Mittel anzuwenden.

Acne artificialis. Ganz in derselben Weise, wie die Sebumpfröpfe bei der vulgären Acne, rufen bei der artefiziellen Acne von außen in die Follikel gelangte Stoffe die Stauungs- und Entzündungserscheinungen hervor. Häufig kommen diese Verstopfungen der Follikel und Bildungen von Akneknoten bei der *Applikation des Teers*, besonders auf *stark behaarten Hautstellen* vor *(Teerakne)*. Die Mitte eines jeden Knotens bildet ein schwarzer Punkt, die durch Teer verstopfte Follikelmündung. Die stärkere Entwicklung einer Teerakne macht den Weitergebrauch des Mittels untunlich, da sonst eine dauernde Steigerung der Knotenbildung zu befürchten ist. Ganz ähnliche Akne-Eruptionen kommen bei den *Arbeitern in*

Paraffinfabriken vor und ist diese besonders *Handrücken und Vorderarme* okkupierende Affektion in diesen Fabriken unter dem Namen *Paraffinkrätze* wohlbekannt. Und zwar übt nur das *Rohprodukt* diesen irritierenden Einfluß auf die Haut aus, so daß diejenigen Arbeiter, welche nur mit dem bereits gereinigten Paraffin zu tun haben, nicht erkranken. Volkmann beschrieb zuerst die Entwicklung von Karzinomen aus diesen Reizzuständen der Haut und entspricht dieser merkwürdigerweise auch meist am Skrotum vorkommende *„Paraffinkrebs"* vollständig dem Schornsteinfegerkrebs der Engländer. Ferner kann das *Petroleum* und besonders das aus rohem Petroleum hergestellte *Maschinenschmieröl* in derselben Weise acneartige Eruptionen veranlassen. — Bei allen diesen Erkrankungen ist selbstverständlich bei der *Behandlung die Entfernung der betreffenden Schädlichkeiten* von der größten Bedeutung und genügt in der Regel allein, um die Heilung zu bewirken.

Unter dem Namen *Chlorakne* sind zuerst von Herxheimer, Thibierge, Bettmann u. A. ausgebreitete und sehr hartnäckige Eruptionen von Komedonen und Aknepusteln mit eigentümlichen Pigmentierungen der Haut bei Arbeitern beschrieben worden, die in Salzsäurefabriken und anderen mit der Herstellung von Chlor verbundenen Betrieben beschäftigt waren. In manchen Fällen bestanden gleichzeitig schwere Allgemeinstörungen. Nach den bisherigen Beobachtungen ist nicht das Chlor selbst, sondern es sind Chlorverbindungen, vielleicht gechlorte Teerderivate die Ursache der Erkrankung.

Acne varioliformis. Die Acne varioliformis (Acne necrotica, Boeck) zeigt in ihren Erscheinungen nicht unwesentliche Verschiedenheiten gegenüber der Acne vulgaris, so daß es zweifelhaft ist, ob diese Krankheit zu der Gruppe der Acne zu rechnen ist. Da das Wesen dieser Krankheitsform aber vor der Hand noch unaufgeklärt ist, so soll sie zunächst noch an dieser Stelle besprochen werden. — Unglücklicherweise wird der Name *Acne varioliformis* von französischen Autoren (zuerst von Bazin) für eine ganz andere Krankheit, das *Molluscum contagiosum*, gebraucht.

Bei der Acne varioliformis treten Knötchen auf, deren Zentrum im ersten Stadium von einem violetten, aus einer Menge feinster hämorrhagischer Pünktchen bestehenden Flecken eingenommen wird (C. Boeck). Sehr schnell wandelt sich der mittlere Teil in einen kleinen braunen Schorf um, der auffallend tief liegt und von einem schmalen und flachen roten Wall umgeben ist. Diese durch eine mehr oder weniger tiefgehende Nekrose der Cutis gebildeten Schorfe

können linsengroß und größer werden. Nach einiger Zeit fällt der Schorf ab und hinterläßt eine seiner Größe entsprechende, ebenfalls *stark vertiefte Narbe*, die ganz den nach Variolapusteln zurückbleibenden Narben gleicht.

Lokalisation. Die Acne varioliformis kommt fast nur im *Gesicht und auf dem behaarten Kopfe* vor und zwar sind am häufigsten die obere Partie der Stirn nahe der Haargrenze und die an die Stirn grenzenden Teile der behaarten Kopfhaut ergriffen, weshalb auch der Name *Acne frontalis* für die Krankheit vorgeschlagen ist. Von der Stirn kann sich der Prozeß nach der *Schläfengegend* und bis nach dem *Wirbel über den behaarten Kopf* ausbreiten. Weniger häufig kommen Eruptionen auf anderen Teilen des Gesichtes, so auf der Nase und auf den Wangen, ferner auf dem Nacken vor und noch seltener sind dieselben auf dem Rücken, der Brust und den Extremitäten beobachtet worden.

Die Krankheit tritt gewöhnlich in *späteren Jahren* auf als die Acne vulgaris, zeigt dann aber einen dieser ähnlichen Verlauf, indem stets wieder frische Eruptionen erfolgen, während die früheren mit Hinterlassung der oben beschriebenen Narbenbildungen abheilen, so daß gleichzeitig stets die verschiedenen Stadien zur Beobachtung gelangen. Wenn es nach längerem Bestande zur Bildung zahlreicher Narben gekommen ist, so ist allerdings die Ähnlichkeit mit einer mit *Pockennarben* bedeckten Haut eine große. — Bei der **Diagnose** ist die Möglichkeit einer Verwechslung mit *ulzerösem Syphilid* zu berücksichtigen: doch zeigen bei dem letzteren die Geschwüre einen fortschreitenden serpiginösen Charakter, während bei Acne varioliformis die einzelnen Geschwüre nach Abstoßung der Schorfe auch spontan stets heilen, ohne sich noch weiter zu vergrößern. — Über die **Ätiologie** der Acne varioliformis ist nichts bekannt. — Bei der **Behandlung** hat sich besonders die regelmäßige Einreibung von *Ung. Hydrarg. praecip. albi* bewährt.

Den Effloreszenzen der Acne varioliformis sehr ähnlich sind manche Formen einer Gruppe von Exanthemen, die zuerst von Hutchinson und C. Boeck beschrieben sind und jetzt nach dem Vorgange von Darier meist als *Tuberkulide* bezeichnet werden. Besonders bei *Folliclis* treten der Acne varioliformis sehr ähnliche Eruptionen auf, die allerdings eine ganz andere Lokalisation zeigen, indem sie mit Vorliebe die Extremitäten, besonders die Streckseiten der Vorderarme, der Ellenbogengegend, die Knie, die Ohrmuscheln befallen. Bei *Acnitis* (Barthélémy) bilden sich auf der Stirn und

den Schläfen, aber auch am Rumpf und den Extremitäten zuerst tiefliegende Knoten, die dann erweichen und mit Hinterlassung einer Narbe heilen. — Bei genauer Untersuchung hat sich in allen Fällen eine tuberkulöse Erkrankung, sei es der Lungen, der Lymphdrüsen, der Haut oder der Knochen gefunden und stützt sich hierauf die Annahme, daß es sich um eine durch die Toxine der Tuberkelbazillen hervorgerufene Affektion handelt. — Diesen Krankheitsformen entspricht wohl die *Acne cachecticorum* (Hebra).

Im Anschluß an die Akne soll eine zuerst von Darier als *Psorospermose folliculaire végétante* beschriebene, sehr seltene Krankheit erwähnt werden, welche mit der Entwicklung kleiner heller bis dunkelbrauner, derber Knötchen beginnt, die mit einer festhaftenden Schuppe oder Borke bedeckt sind. Diese Auflagerungen lassen sich schwer ablösen und zeigen an ihrer unteren Fläche einen Fortsatz, der einer Vertiefung des Knötchens entspricht. Im weiteren, sehr chronischen Verlauf vergrößern sich die Knötchen, konfluieren vielfach miteinander und bilden stellenweise größere, zusammenhängende, sich rauh anfühlende Plaques, die besonders an den Stellen, wo sich zwei Hautflächen berühren, zu starken, mit reichlichen übelriechenden Auflagerungen bedeckten Wucherungen führen können. Die Knötchen gehen meist von den Follikeln aus, seltener von Schweißdrüsengängen, können sich aber auch ganz unabhängig von den Hautdrüsen entwickeln. Die Prädilektionssitze sind der behaarte Kopf, die mittleren Teile der Brust, des Rückens, die Achselhöhlen und seitlichen Thoraxflächen, die Umgebung der Genitalien und des Afters, aber auch auf allen anderen Körperstellen können Eruptionen vorkommen. Meist fand sich Furchung und Auflockerung der Nägel. Stets ist eine auffällige Symmetrie beobachtet worden. Das Allgemeinbefinden scheint nicht zu leiden, dagegen sind alle therapeutischen Versuche bisher vergeblich gewesen. — Darier fand in der Epidermis und in den Hornpfropfen, welche das Infundibulum der Knötchen ausfüllen, eigentümliche, von ihm als Psorospermien angesehene Gebilde, indessen haben sich andere Beobachter dieser Deutung nicht angeschlossen und betrachten diese Gebilde als degenerierte Zellen.

NEUNTES KAPITEL.

Sycosis.

Derselbe Krankheitsprozeß, der auf nicht behaarten, resp. nur Lanugohärchen tragenden Hautstellen Akne hervorruft, bedingt auf den stark behaarten Körperstellen ein Krankheitsbild, welches schon seit alter Zeit mit dem Namen **Sycosis** *(Ficosis)* bezeichnet wird. Sowohl die klinische Erscheinung wie die anatomische Untersuchung lehrt, daß es sich bei letzterer Krankheit ebenfalls um eine gewöhnlich in Eiterung übergehende *Entzündung der Follikel und des perifollikulären Gewebes* handelt *(Folliculitis barbae,* Köbner). Immerhin muß es auffallend erscheinen, daß Akne sehr selten mit Sycosis kombiniert vorkommt.

Die Sycosis befällt am häufigsten die behaarten Teile des *Gesichtes*, also *Oberlippe, Kinn und Wangen, Augenbrauen und Augenlidränder (Blepharadenitis ciliaris)*, sehr viel seltener andere stark behaarte Stellen, die mit Vibrissen besetzten Teile der *Nasenlöcher,* die *Achsel- und Schamgegend* und am allerseltensten die *behaarte Kopfhaut.* Hieraus ergibt sich bereits, daß, wenn wir von der Blepharadenitis absehen, fast ausschießlich Männer von der Krankheit befallen werden. Es entstehen an den genannten Partien kleine, bis höchstens erbsengroße, rote, harte Knötchen, die stets von einem Haare durchbohrt sind und im Innern eine kleine Eitermenge beherbergen. Indem die eiterige Schmelzung sich der Oberfläche nähert, bildet sich aus den Knötchen eine *Pustel,* die ebenfalls noch von dem Haar in ihrer Mitte durchbohrt ist, vorausgesetzt, daß dasselbe nicht bereits ausgefallen ist. Der Eiter trocknet dann zu einer kleinen Kruste ein, nach deren Abstoßung die Heilung mit Bildung einer kleinen Narbe eintritt, also genau derselbe Vorgang, wie wir ihn bei den Akneknoten kennen gelernt haben. Wird das Haar aus jüngeren Effloreszenzen ausgezogen, so zeigt sich die Wurzelscheide verdickt, oft sehr beträchtlich, und nicht glasig durchscheinend, wie beim normalen Haar, sondern undurchsichtig weißlich oder gelb infolge starker Infiltration mit Eiterzellen.

Zuerst treten die Effloreszenzen einzeln und zerstreut auf. Dadurch aber, daß immer frische Knoten zwischen den älteren aufschießen, rücken sich dieselben näher und bilden schließlich zusammenhängende, mehr oder weniger umfangreiche Infiltrate, an denen die einzelnen Knoten nicht mehr kenntlich sind und die an

ihrer Oberfläche mit von Haaren durchbohrten Eiterbläschen und Krusten und mit Schuppen bedeckt sind. Derartige diffuse Infiltrate finden sich besonders häufig in der Mitte der Oberlippe, auf den direkt unter der Nase gelegenen Teilen derselben. In seltenen Fällen sind auch papilläre Wucherungen beobachtet, relativ am häufigsten bei der ausnahmsweise vorkommenden *Sycosis capillitii*. — Indem durch die Vereiterung eine große Zahl von Follikeln verödet wird, ist nach sehr langem Bestande der Krankheit die befallene Hautpartie mit zahlreichen unregelmäßigen Narben durchsetzt, die Haare sind meist verloren gegangen und nur hier und da ragt ein Haar aus einem intakt gebliebenen Follikel hervor. In diesen Fällen ist selbstverständlich die bleibende Entstellung eine sehr beträchtliche. Aber auch schon im Beginne ist die Krankheit für die Patienten sehr lästig, da zumeist ja das Gesicht betroffen ist und ganz abgesehen von dem abstoßenden Aussehen auch die Schmerzen, welche durch die Knoten und Infiltrate hervorgerufen werden, meist nicht unerhebliche sind. Diese steigern sich besonders, wenn sich umfangreichere *furunkulöse Entzündungen* bilden, ein bei der gewöhnlichen Sycosis übrigens nicht sehr häufiges Vorkommnis.

Der **Verlauf** ist ein äußerst chronischer. Oft bleibt die Krankheit Jahre hindurch auf eine kleine Stelle beschränkt, jedenfalls vergeht stets eine längere Reihe von Jahren, ehe größere Gebiete, etwa der ganze Bart, ergriffen werden. Dann kann das Leiden, wenn die Therapie nicht eingreift, durch Jahrzehnte bestehen bleiben, um schließlich mit umfangreichen Narbenbildungen und Verödung fast sämtlicher Follikel zu enden.

Die **Prognose** ist, falls die Verhältnisse eine energische und ausdauernde Behandlung gestatten, eine gute, da unter diesen Bedingungen wohl stets Heilung zu erzielen ist, wenn auch oft erst in einer längeren Zeit. Stets ist die Gefahr der häufigen Rezidive im Auge zu behalten.

Die **Diagnose** hat sich, abgesehen von den Erscheinungen selbst, zunächst auf die Lokalisation zu stützen, indem die Sycosis nie die behaarten Stellen überschreitet. Schon hierdurch ist in vielen Fällen wenigstens von vornherein die Unterscheidung gegen eine Reihe anderer Krankheiten gegeben, welche sich nicht an diese Grenze halten, wie *Ekzem, ulzeröse Syphilis, Lupus, Herpes tonsurans*. Dann ist aber weiter zu berücksichtigen, daß einerseits größere nässende Stellen, andererseits umfangreichere Ulzerationen

bei der Sycosis stets fehlen, wodurch weitere Unterscheidungsmerkmale von den eben genannten Krankheiten gegeben sind. Von ganz besonderer Wichtigkeit ist die im ganzen leichte Unterscheidung von *Herpes tonsurans*, besonders natürlich von der mit tiefen Infiltrationen einhergehenden Form desselben auf behaarten Stellen, der *Sycosis parasitaria* und dem *Kerion Celsi*. Bei der Besprechung dieser Krankheit soll näher hierauf eingegangen werden und an dieser Stelle sei nur erwähnt, daß schon der zeitliche Verlauf fast stets ein sicheres Unterscheidungsmerkmal abgibt. Bei Sycosis parasitaria entstehen im Laufe einiger Wochen so umfangreiche und tiefgreifende Infiltrate, wie sie bei der eigentlichen, nicht parasitären Sycosis höchstens nach jahrelangem Bestande und selbst dann nur selten vorkommen.

Die **Ätiologie** ist für eine große Reihe von Sycosisfällen völlig unbekannt. In anderen Fällen ist ein voraufgegangenes *Ekzem* die Ursache der Krankheit. Ähnlich ist das Verhältnis in den nicht seltenen Fällen von *Sycosis der Oberlippe* bei *chronischer Rhinitis*, wo der dauernde Reiz des Sekretes der Nasenschleimhaut die Ursache für die Follikelerkrankung abgibt.

Therapie. Die erste Bedingung für eine möglichst schnelle Heilung des Übels ist das *Rasieren des Bartes*, eine Prozedur, vor welcher die Patienten gewöhnlich große, aber unberechtigte Furcht haben, denn die Schmerzen sind bei derselben in der Regel nicht erheblich, und die Eröffnung einiger Pusteln und Knoten durch das Messer ist nur von Vorteil. Nur bei wenig umfangreichen Erkrankungen kann man es versuchen, ohne Abnahme des Bartes durch Auflegen von *weißer Präzipitatsalbe oder Schwefelsalbe*, durch regelmäßige energische *Seifenwaschungen* und *Epilation der Haare* aus den erkrankten Follikeln die Heilung herbeizuführen, die aber jedenfalls länger auf sich warten läßt, als wenn der Patient das Rasieren gestattet. Nach dem Rasieren ist ein *regulärer Salbenverband* mit *Ung. diachylon* oder einer ähnlichen Salbe anzulegen und durch eine Flanellkappe oder Maske gegen die Haut möglichst fest anzudrücken. Bei vielen Patienten kann man das Anlegen des Verbandes nur während der Nacht durchführen, da sie bei Tage nicht verbunden gehen können; natürlich wird dadurch die Heilung verzögert. Der Verband wird alle 12 oder 24 Stunden erneuert und dabei die Haut mit gewöhnlicher oder grüner Seife tüchtig abgeseift. Als drittes wichtigstes Heilmittel ist gleichzeitig stets die *Epilation* anzuwenden. Mit einer Cilienpinzette werden die Haare

einzeln gefaßt und in der Richtung, in welcher sie aus der Haut hervorragen, hervorgezogen, welche Prozedur, geschickt ausgeführt, nur mit mäßigem Schmerz verbunden ist, während sie freilich, von ungeübter Hand gemacht, heftige Schmerzen erregen kann. Am besten wird täglich — natürlich vor dem Rasieren — ein Bezirk von bestimmter Größe, etwa talergroß, vollständig epiliert, so daß dann durch sukzessives Weitergehen in einiger Zeit das ganze betroffene Hautgebiet von Haaren befreit ist. Die epilierten Haare werden stets wieder ersetzt. Die Epilation wirkt offenbar dadurch, daß die Follikel geöffnet werden und dem in ihnen angesammelten Eiter so ein Ausweg verschafft wird. Oft genug sieht man auch dem epilierten Haar ein Eitertröpfchen folgen. Größere Knoten werden dabei noch zweckmäßiger mit dem Messer geöffnet. — Unter dieser Behandlung sieht man in der Regel sehr schnell eine Besserung eintreten, die Infiltrate nehmen ab, es erscheinen nur noch wenige frische Pusteln; immerhin pflegen bis zur völligen Heilung selbst bei energischer und konsequenter Anwendung der Kur etwa 1—3 Monate zu vergehen. Es treten oft spätere Rezidive ein, besonders wenn die Patienten den Bart zu früh stehen lassen, was nie vor Ablauf eines Jahres nach der Heilung zu gestatten ist. — Auch die bei der Behandlung der Akne empfohlenen *Schwefel- und Resorcinsalben* sind bei Sycosis mit Vorteil zu verwenden; recht gut wirkt *Tannin-Schwefel-Vaseline* (1 : 2 : 20). — Von einigen Autoren ist bei Sycosis — übrigens auch bei Akne — die Anwendung des scharfen Löffels warm empfohlen. — In letzter Zeit sind mit der *Röntgenbestrahlung* sehr gute Resultate bei Sycosis erzielt worden.

ZEHNTES KAPITEL.

Furunculus.

Der **Furunkel** ist im Grunde genommen nichts weiter, als eine große Aknepustel, und in der Tat entwickelt sich derselbe häufig genug aus einer solchen, so daß man in seinem Zentrum eine von einem Haar durchbohrte Pustel findet. Oft ist aber anfänglich nichts von einer Pustel zu sehen, der Furunkel stellt dann eine rote, harte, sehr empfindliche Anschwellung der Haut dar. Nach Verlauf von einigen Tagen zeigt sich auf der Spitze der Anschwellung unter der

Oberhaut eine Eiteransammlung, nach deren spontaner oder künstlicher Eröffnung eine geringere oder größere Menge von Eiter und bei den größeren Furunkeln ein kleiner nekrotischer Bindegewebspfropf entleert wird. Die hierdurch entstandene Höhle granuliert, und es tritt in kurzer Zeit Heilung, stets mit Bildung einer Narbe ein.

Die *Lieblingssitze* der Furunkel sind der *Nacken*, die *Achselhöhlen*, der *Rücken*, die *Umgebung der Analöffnung*, die *Nates* und *Oberschenkel*, es können aber, außer auf den Flachhänden und Fußsohlen, gelegentlich an jeder Körperstelle Furunkel auftreten. — Die so häufig in den Achselhöhlen sich entwickelnden Abszesse hat man als *Schweißdrüsenfurunkel* bezeichnet. — Bei empfindlichen Personen kommen infolge eines Furunkels oft *Fiebererscheinungen* vor, stets sind diese Bildungen aber wegen der *Schmerzen*, die manchmal sehr heftig sind und bei Bewegungen, durch Reibung an den Kleidern, vermehrt werden, sehr lästig. Oft treten schmerzhafte *Schwellungen der Lymphdrüsen* auf.

Eine der häufigsten **Ursachen** der Furunkelbildung ist die *mechanische Irritation* der Haut durch die Kleidungsstücke und hierfür sprechen ja bereits die Prädilektionssitze, denn gerade an diesen Stellen ist die Haut diesen Einflüssen am meisten ausgesetzt. Ganz ähnlich verhält es sich mit den Furunkelbildungen bei mit Jucken und Kratzen verbundenen Hautkrankheiten, so bei *Scabies*, bei der Anwesenheit von *Kleiderläusen*. Auch nach der Abheilung dieser Krankheiten, ebenso nicht selten nach *Ekzemen*, tritt Furunkelbildung als Nachkrankheit auf. Häufig bilden sich auch bei ausgebreiteter *Acne*, besonders auf dem Rücken, einzelne Furunkel. Ferner treten oft Furunkel nach der Anwendung verschiedener, die Haut reizender Mittel auf, z. B. nach Anwendung von *Chrysarobin*. Daß aber außerdem bei der Bildung der Furunkel ein *infektiöses Agens* eine wesentliche Rolle spielen muß, zeigt die manchmal beobachtete Übertragung auf Familienmitglieder oder sonst zusammenlebende Personen und die gelegentlich fast epidemieartig auftretende Häufung der Fälle. Es sind nun auch stets *Staphylokokken* in den Furunkeln gefunden und nach Übertragung von Reinkulturen dieser Kokken sind Furunkel entstanden. — Diesen äußeren Ursachen gegenüber steht die *Disposition* für Furunkelbildung, welche bei einigen inneren Erkrankungen auftritt, so bei *Diabetes*, bei *kachektischen Zuständen*, den *langwierigen Darmkatarrhen kleiner Kinder*. Dann tritt eine solche Neigung zu multiplen Furunkelbildungen, eine *Furunculosis*, öfters auch bei scheinbar gesunden Individuen, besonders um die

Zeit der Pubertätsentwicklung auf. In solchen Fällen kommt oft monate- und selbst jahrelang ein Furunkel nach dem anderen, vielfach immer wieder in derselben Körpergegend, in anderen Fällen bald hier, bald dort auftretend. Schießlich kommen solche Kranke durch das sich immer wiederholende Fieber, durch die infolge von Schmerzen schlaflosen Nächten erheblich herunter.

Die **Therapie** hat natürlich zunächst eine Beseitigung der inneren Ursachen, falls solche vorhanden, anzustreben. Gleichzeitig mit dieser und in der Mehrzahl der Fälle allein ist aber die *lokale Behandlung* von der größten Wichtigkeit. Bei umfangreicherer eitriger Schmelzung im Zentrum des Furunkels kürzt die *Eröffnung durch Schnitt* die schmerzhafte Periode erheblich ab und beschleunigt die Heilung, im allgemeinen ist aber vor dem zu eifrigen Inzidieren der Furunkel zu warnen, da die Heilungsdauer dadurch gewöhnlich keineswegs abgekürzt wird, dagegen ist die Anwendung *warmer Umschläge* sehr zu empfehlen. Das wichtigste ist die *Verhütung der Reibung* durch Kleidungsstücke. Dies wird am besten durch Bedeckung der Furunkel mit einem indifferenten, gut klebenden *Pflaster (Empl. adhaesivum americanum)* erreicht. Bei mäßig großen Furunkeln hören die Schmerzen nach der Bedeckung gewöhnlich sofort auf, Infiltration und Entzündung nehmen rasch ab, und nach Entleerung einer kleinen Menge Eiters — natürlich muß das Pflaster öfters gewechselt werden — tritt Heilung ein. Besonders wichtig ist, daß die Furunkel *schon im Beginn ihrer Entwicklung* in dieser Weise behandelt werden und daß die Patienten sich daran gewöhnen, schon den kleinsten sich eben bildenden Knoten mit Pflaster zu bedecken. So gelingt es in der Regel, die Entwicklung größerer Furunkel vollständig zu verhindern. — Weniger zuverlässig sind die bei Neigung zu Furunkelbildung vielfach empfohlenen Bäder mit Alaun oder Soda (1—2 Pfund pro balneo), dagegen sind *Brunnenkuren* (Kissinger oder ähnliche Wässer) oft von guter Wirkung. — In einer nicht ganz kleinen Anzahl von Fällen hartnäckiger Furunkulose habe ich von der inneren Darreichung des *Arsen* (Sol. Fowl. 0,5—1,0 pro die) eine auffallend günstige Wirkung gesehen. So schwer es ist, hierfür eine Erklärung zu geben, so waren doch die Erfolge dieser Behandlung so eklatante, daß ich einen Zweifel an der Wirksamkeit derselben für ausgeschlossen erklären möchte.

Als **Karbunkel** *(Carbunculus)* bezeichnen wir eine dem Furunkel ganz analoge Bildung, bei der es aber zu einer *umfangreicheren Nekrotisierung* des Unterhautbindegewebes gekommen ist und bei der

dann auch stets die Haut in geringerer oder größerer Ausdehnung gangränös wird, oft an mehreren Stellen, so daß sie siebartig durchlöchert erscheint. Diese Bildungen, die stets *erhebliche Störungen der allgemeinen Gesundheit* hervorrufen und oft das *Leben in hohem Grade gefährden,* erfordern eine möglichst frühzeitige und sorgsame chirurgische Behandlung (*partielle Umschneidung* und *Ablösung* — Madelung).

ELFTES KAPITEL.

Milium.

Durch temporäre oder dauernde Verschließung der Ausführungsgänge der Hautfollikel entstehen *Retentionsgeschwülste,* die als *Milien* und *Atherome* bezeichnet werden und zwischen denen, wie seinerzeit Virchow nachgewiesen hat, ein anderer wesentlicher Unterschied, als der der Größe, nicht besteht.

Milium oder *Hautgrieß* werden jene kleinen grießkorn bis höchstens hanfkorngroßen Geschwülstchen genannt, die die Haut überragen und nur von Epidermis überlagert sind, durch welche ihre weiße Farbe deutlich durchscheint. Sie entwickeln sich besonders an Stellen, wo die Haut zart und mit feinsten Lanugohärchen besetzt ist, deren Haarbälge noch innerhalb der Haut und nicht im Unterhautgewebe liegen. Die *Lieblingssitze* der Milien sind daher die *Augenlider* und die *angrenzenden Teile* der *Wangen* und *Schläfen,* ferner die mit *zarter Haut bekleideten Teile der Genitalien.* An diesen Stellen finden sich die Milien oft in außerordentlich großer Anzahl, so daß die Haut vollständig damit besäet erscheint. Aber auch an anderen Körperstellen, natürlich außer den Flachhänden und Fußsohlen, kommen Milien oft in großer Anzahl vor, besonders auf *Brust* und *Rücken* bei gleichzeitig bestehender Acne. Vielfach entwickeln sich dieselben neben *Narben,* oft in regelmäßiger Weise zu beiden Seiten der Narbe, was so zu erklären ist, daß durch die Verletzung Teile von Follikeln abgetrennt und durch die Narbe später verschlossen sind. Die nach *Pemphigus* und anderen blasenbildenden Affektionen manchmal auftretenden milienartigen Bildungen haben sich als *Horncysten* erwiesen, die meist von den Schweißdrüsen, nur selten von den Talgdrüsen ausgehen (cf. das Kapitel über Pemphigus).

Der *Inhalt der Milien* besteht im wesentlichen aus geschichteten Epidermiszellen und Fettbestandteilen; ab und zu finden sich in denselben auch Lanugohärchen. Andere Erscheinungen als die bei sehr starkem Auftreten im Gesicht allerdings ganz beträchtliche Entstellung werden durch die Milien nicht hervorgerufen.

Die **Therapie** kann nur in der mechanischen Entfernung bestehen, die außerordentlich leicht dadurch zu bewerkstelligen ist, daß die über den kleinen Geschwülsten gelegene Epidermis mit einem spitzen Messer eingeritzt wird, wonach das Milium als kleines weißes Korn leicht ausdrückbar ist. Sehr oft üben die Kranken selbst diese Therapie aus, indem sie sich die Milien mit den Fingernägeln herauskratzen.

ZWÖLFTES KAPITEL.

Atheroma.

Das **Atherom** unterscheidet sich vom Milium zunächst dadurch daß es unter der Haut liegt, so daß die Haut über demselben in der Regel verschieblich ist. Diese Eigentümlichkeit wird dadurch bedingt, daß sich die Geschwulst aus Follikeln, welche die Haut bis in das Unterhautzellgewebe durchdringen, entwickelt. Die Atherome finden sich daher am häufigsten und oft in größerer Anzahl auf dem *behaarten Kopfe,* weil die den Kopfhaaren angehörenden Follikel alle die eben erwähnte Eigenschaft besitzen. Bei der Präparation läßt sich stets ein Stiel, durch welchen die Geschwulst mit der Haut zusammenhängt, nachweisen, der meist obliterierte Ausführungsgang des ursprünglichen Follikels. Die Atherome können bis faustgroß werden. Ihr *Inhalt* besteht ebenfalls großenteils aus Epidermiszellen und Fettteilen, Cholestearintafeln, und kann bei sehr langem Bestehen verkalken. Eingeschlossen wird derselbe von einer derben Bindegewebsmembran, welche die Wand des cystisch entarteten Follikels darstellt. — Eine dauernde Entfernung ist nur durch *Exstirpation des ganzen Sackes* möglich.

ACHTER ABSCHNITT.

ERSTES KAPITEL.

Alopecia congenita.

In sehr seltenen Fällen ist eine gewissermaßen als Revers der später zu besprechenden Hypertrichosis zu betrachtende *angeborene vollständige Haarlosigkeit* beobachtet, die entweder nur einige Monate oder Jahre anhielt, um dann allmählich einem normalen Haarwachstum Platz zu machen, oder in anderen Fällen dauernd bestehen blieb. Bei der angeborenen Kahlheit sind, ähnlich wie auch bei der Hypertrichosis, *Zahndefekte* beobachtet worden. Daß auch bei dieser Anomalie die *Erblichkeitsverhältnisse* eine große Rolle spielen, geht schon aus der Tatsache hervor, daß sie mehrfach bei *Geschwistern* konstatiert wurde.

Weniger selten scheint eine *angeborene partielle Kahlheit* vorzukommen, die sich durch das Vorhandensein kleinerer oder größerer haarloser Stellen manifestiert, welche nur entsprechend dem allgemeinen Wachstum sich vergrößern.

ZWEITES KAPITEL.

Alopecia areata.

Bei der **Alopecia areata** (*Area celsi, Pelade* der Franzosen) treten auf behaarten Teilen, am häufigsten auf dem *behaarten Kopfe,* kahle Stellen auf, die sich peripherisch vergrößern und nach einiger Zeit runde oder ovale haarlose Scheiben bilden. In manchen Fällen bilden sich nur einige wenige, in anderen zahlreiche kahle Stellen. Solange die Krankheit fortschreitet, erscheinen die im übrigen unveränderten Haare der dem kahlen Fleck unmittelbar angrenzenden Zone gelockert und folgen dem leichtesten Zuge. Manchmal finden sich im Bereich der kahlen Stellen einzelne kurze, leicht ausziehbare Haarstümpfe. Die Haut der haarlosen Stellen ist unverändert, nicht mit Schuppen bedeckt, sehr blaß und manchmal etwas verdünnt. Nicht ohne Einfluß auf das Entstehen der letzterwähnten Erscheinungen ist jedenfalls das Fehlen der nicht unbeträchtlichen

Anteile der Haare, die innerhalb der Haut liegen. — Die Sensibilität der haarlosen Stellen ist völlig intakt.

Indem die kahlen Stellen sich allmählich vergrößern, werden sie zu taler- und fünfmarkstückgroßen Scheiben, die nun häufig mit benachbarten Stellen sich berühren und mit diesen konfluieren, wodurch dann Acht- und Kleeblattformen entstehen. Schließlich kommt es durch die allmähliche Vergrößerung und das Zusammenfließen zahlreicher kahler Stellen zur Bildung großer, den halben oder fast den ganzen behaarten Kopf einnehmender kahler Herde, die aber an der Grenze gegen die noch behaarte Haut stets die nach *außen konvexen Linien,* die Teile der ursprünglichen Kreise, erkennen lassen.

Fig. 12.
Alopecia areata.

Die häufigste **Lokalisation** ist, wie schon oben erwähnt, der *behaarte Kopf,* doch kommen kahle Stellen auch auf anderen Teilen, so im *Bart,* entweder mit oder auch ohne ebensolche auf der Kopfhaut vor, und in einzelnen Fällen breitet sich die Krankheit über den *ganzen Körper* aus.

Der **Verlauf** der Alopecia areata gestaltet sich in der Mehrzahl der Fälle derart, daß, nachdem die kahlen Stellen eine gewisse, in den einzelnen Fällen sehr verschiedene Größe erreicht haben, der weitere Haarausfall aufhört und nach einiger Zeit auf den kahlen Stellen teils am Rande, teils aber auch im Inneren „büschelförmig" (Michelson) frischer Haarwuchs auftritt, und zwar zunächst feine,

helle lanugoartige Haare, die später wieder durch starke und normal gefärbte Haare ersetzt werden. Nach einer Zeit von einigen Monaten bis zu ein und zwei Jahren, je nach der Ausdehnung, welche der Haarausfall erreicht hatte, sind die kahl gewesenen Stellen wieder in völlig normaler Weise behaart, und ist somit eine jede Spur des Leidens verschwunden. Sehr selten ist nach völliger Heilung, manchmal nach einer längeren Reihe von Jahren, nochmals ein *Rezidiv* aufgetreten, dagegen sind besonders bei Fällen von größerer Ausbreitung Rückfälle vor völliger Heilung, Wiederausfallen bereits restituierter Haare, häufig. — Diesen *„benignen“* Fällen steht die glücklicher Weise sehr seltene *„maligne“ Alopecia areata* gegenüber, bei welcher der Haarausfall nicht zum Stillstand kommt, nachdem er eine gewisse Ausdehnung erreicht hat, sondern unaufhaltsam weiterschreitet, nicht nur den Kopf, sondern auch den Bart, die Augenbrauen, die Schamhaare, selbst die Cilien, kurz sämtliche Haare tragende Teile des Körpers betrifft und schließlich zu einer *absoluten allgemeinen Kahlheit* führt.

Fig. 13.
Totale Kahlheit, durch Alopecia areata entstanden.

Diese Form der Krankheit stellt ein sehr schweres Leiden dar, indem sie die Kranken, wie sie die vorstehende Fig. 13 besser als jede Beschreibung zeigt, aufs äußerste entstellt und sie durch ihr höchst auffallendes und widerwärtiges Äußere vielfach spöttischen Bemerkungen preisgibt, so daß sie sich schließlich von jedem Verkehr zurückziehen und sogar bis zum Selbstmord getrieben werden können. Von noch schwererer Bedeutung wird das Leiden dadurch, daß die Wiederherstellung des Haarwuchses viel länger als bei der milden Form auf sich warten läßt und in einzelnen Fällen vielleicht überhaupt nicht eintritt. Immerhin ist die **Prognose** nicht absolut schlecht zu stellen, denn nach 35jährigem Bestehen vollständiger Kahlheit ist noch ein völliger Wiederersatz der Behaarung gesehen worden (Michelson). Bei der milderen Form ist die Prognose stets gut, doch ist es im Beginne der Erkrankung eben unmöglich zu sagen, ob es bei der benignen Form bleiben wird, erst beim Beginn

des frischen Haarwachstums auf den kahlen Stellen ist die Entscheidung in ersterem Sinne möglich. Immerhin sind auch hier die Fälle von größerer Ausbreitung der Kahlheit wegen der erheblichen und meist längere Zeit bestehenden Entstellung für die Betroffenen recht unangenehm.

Die **Diagnose** ist nicht zu verfehlen. Von *Herpes tonsurans* unterscheidet sich die Alopecia areata durch das Fehlen von Schuppen und Krusten, von *Lupus erythematodes, Favus, kahlen Narben* nach *Syphilis* und *anderen ulcerösen Prozessen,* ganz abgesehen von allen anderen Unterschieden, allein schon dadurch, daß die Kopfhaut an und für sich bei Alopecia areata *absolut normal* bleibt, abgesehen von der manchmal hervortretenden, vielleicht mehr scheinbaren Verdünnung, während sie bei allen diesen Krankheiten mehr oder weniger hochgradige Veränderungen zeigt. Die narbige Atrophie der Haut läßt auch die im Anschluß an den Lupus erythematodes geschilderte *Folliculitis decalvans* von der Alopecia areata unterscheiden. Im Stadium der wiederkehrenden Behaarung ist manchmal eine Verwechselung mit *Vitiligo (Poliosis circumscripta)* möglich, da die zuerst auf den kahlen Herden wiederwachsenden Haare oft ganz hell sind. Doch sind bei Alopecie die Haare gleichzeitig feiner und spärlicher, als die Haare auf den intakt gebliebenen Kopfpartien, während bei Vitiligo auf den weißen Stellen die Behaarung im ganzen ebenso reichlich ist und die einzelnen Haare ebenso stark sind wie auf den umgebenden normalen Teilen der Kopfhaut.

Die **Ätiologie** ist noch nicht hinreichend aufgeklärt. Mehrfach hat man geglaubt, die Ursache der Krankheit in der Anwesenheit *pflanzlicher Parasiten* zu finden, und es sind eine Reihe verschiedener Pilze angeschuldigt worden, die Alopecia areata hervorzurufen. An der Richtigkeit dieser Pilzbefunde ist nicht zu zweifeln, wohl aber an der ihnen vindizierten Bedeutung für die Ätiologie der Alopecia areata, zum teil ist bereits nachgewiesen, daß jene Pilze und Bakterien sich auch bei normalen oder anderweitig erkrankten Haaren finden. — Von anderer Seite ist die Alopecia areata als *Trophoneurose* angesehen worden, und ist häufiges, oft prodromales Auftreten von Kopfschmerzen als Bestätigung hierfür angeführt worden. Nach unseren Erfahrungen fehlen allerdings in den meisten Fällen schmerzhafte Erscheinungen gänzlich. — Zu erwähnen ist noch, daß beim männlichen Geschlecht die Alopecia areata häufiger vorkommt als beim weiblichen.

Von der größten Bedeutung für die Beurteilung der Ätiologie

ist natürlich die Frage nach der *Contagiosität* der Alopecia areata. Während ich mich bisher nach meinen Erfahrungen auf das Entschiedenste gegen die Contagiosität aussprechen konnte — und ich muß bekennen, daß ich selbst auch heute noch keinen Fall von Übertragung beobachtet habe —, so sind doch neuerdings so zahlreiche Beobachtungen von epidemieartigem, nur auf Übertragung zurückzuführendem Auftreten veröffentlicht worden, daß an der Tatsache der Übertragbarkeit einer unter dem Bilde der Alopecia areata verlaufenden Krankheit nicht mehr gezweifelt werden kann. Besonders aus Frankreich sind eine Reihe derartiger Vorkommnisse berichtet; so kamen bei den Soldaten eines französischen Regimentes in kurzer Frist 80 Fälle zur Beobachtung. Auch aus Deutschland ist über eine kleine Epidemie berichtet (Eichhoff). Unter den Beobachtern sind Forscher ersten Ranges, und an eine etwaige Verwechselung mit Herpes tonsurans ist in der Tat nicht mehr zu denken. Zur Zeit ist daher nur die Auffassung möglich, daß unter demselben, wenigstens nach den heutigen Kenntnissen nicht zu unterscheidenden klinischen Bilde zwei verschiedene Affektionen verlaufen, von denen die eine vielleicht trophoneurotischer, die andere parasitärer Natur ist.

Therapie. Nach unseren Erfahrungen gibt es kein Mittel, den Haarausfall zum Stillstand zu bringen und ebensowenig den neuen Nachwuchs zu beschleunigen. Daher ist eine Behandlung eigentlich überflüßig, besonders da jedenfalls in den leichteren Fällen in nicht zu langer Zeit eine völlige Heilung eintritt. In der Regel ist aber, ut aliquid fiat, etwas anzuwenden, *Ol. Macidis* (Ol. Macidis 2,0, Ol. Oliv. opt. 25,0) oder ein ähnliches leicht reizendes Mittel. Ferner sind *Abreibungen* mit *Salzlösung* oder *Salzbäder* (5 Proz.) empfohlen (Michelson). — Andere Autoren, und darunter allerdings solche, denen eine sehr große Erfahrung zu Gebote steht, sind der Ansicht, daß doch durch die Behandlung ein wesentlicher Einfluß auf die Alopecia areata ausgeübt werden kann. Besnier empfiehlt, die Haare in der Peripherie der kahlen Herde kurz zu halten, die gelockerten Haare auszuziehen und *Acid. acet. glacial.* rein — für die hartnäckigsten Fälle — oder verdünnt und dementsprechend mit größeren oder kleineren Pausen oder täglich zu applizieren (Chloralhydrat 5,0, Äther sulf. 25,0, Acid. acet. glacial. 1—5,0). Daneben ist auf das sorgfältigste die Hebung des allgemeinen Körperzustandes durch die jedesmal geeigneten Mittel anzustreben. Andere empfehlen *Chrysarobin* (Wolff) oder *Crotonöl* (Horand). —

Bei Alopecia universalis ist natürlich das Tragen einer Perrücke notwendig. — Während beim Vorhandensein einer Epidemie natürlich Isolierung der Kranken und Desinfektion der etwa die Ansteckung vermittelnden Gegenstände, Kämme, Bürsten, Scheren, Bettbezüge usw. am Platze sind, ist von der Durchführung dieser Maßregeln, besonders der Isolierung, bei einzeln auftretenden Fällen wegen der darin liegenden großen Härte, z. B. bei Schulkindern, abzusehen.

DRITTES KAPITEL.

Alopecia pityrodes.

Die **Alopecia pityrodes** gehört zu den am häufigsten vorkommenden Krankheiten der behaarten Kopfhaut und ist als wichtigste Ursache der vorzeitigen Kahlheit von nicht geringer Bedeutung. Die Krankheit beginnt fast nie vor dem Eintritt der Pubertätsentwicklung und macht sich zunächst durch eine Anhäufung trockener, weißlicher Schuppen auf der Kopfhaut bemerklich, die beim Kämmen, Kratzen usw. abfallen und in den hochgradigeren Fällen stets Kragen und Schultern als grober, weißer Staub bedecken (*Pityriasis capitis, Seborrhoea sicca.)* In anderen Fällen, zumal bei reichlicher Anwendung von Pomade und Öl, bilden die Schuppen eine weichere, sich fettig anfühlende, der Kopfhaut aufliegende gelbliche Schicht. Subjektiv besteht dabei gewöhnlich ein mäßiges Juckgefühl. Nachdem diese Erscheinungen einige Jahre bestanden haben, treten Störungen des Haarwachstums hervor, die sich zunächst in einer Zunahme des Haarausfalles dokumentieren. Nach einiger Zeit beginnt das Kopfhaar sich in deutlicher Weise zu lichten, und zwar zuerst an den *mittleren Partien der Kopfhaut,* welche Stelle überhaupt der Prädilektionsort der durch Pityriasis capitis bedingten Alopecie ist. Im weiteren Verlauf treten an Stelle der immer spärlicheren starken Haare feinere, lanugoartige Haare unter gleichzeitiger Abnahme der Schuppung und schließlich kommt es zur Bildung einer „Glatze". die aber selbst in den hochgradigsten Fällen ebenfalls nur die *mittleren Partien der Kopfhaut* einnimmt, während die seitlichen und hintersten Teile der Kopfhaut eine vielleicht etwas gelichtete, aber doch noch mehr oder weniger ansehnliche Behaarung zeigen. In diesem Stadium hat die Schuppenbildung aufgehört, die Kopfhaut erscheint, soweit sie kahl ist, glatt, glänzend.

Die **Prognose** ist bezüglich des Wiederersatzes der einmal verlorenen Haare im ganzen und großen ungünstig zu stellen. Dagegen gelingt es meist bei sorgfältiger und ausdauernder Behandlung, die Seborrhoe zu beseitigen und damit wenigstens in manchen Fällen das weitere Fortschreiten des Haarausfalles zu verhüten.

Die **Diagnose** hat sich zunächst auf die *Anwesenheit von Schuppen* zu stützen gegenüber den anderen, ohne Schuppenbildung auftretenden Alopecien. Ferner ist die *Lokalisation* des Haarausfalles von großer Wichtigkeit, die ohne weiteres die Unterscheidung z. B. von den *diffusen symptomatischen Alopecien* ermöglicht.

Ätiologie. Am häufigsten läßt sich als prädisponierendes Moment *Erblichkeit* nachweisen. Weiter ist hier noch die auffallende Tatsache anzuführen, daß hauptsächlich *Männer, verhältnismäßig selten Frauen* von dem Übel befallen werden. Eine *Disposition* für die Alopecia pityrodes entsteht ferner durch das Überstehen von Infektionskrankheiten und anderen erschöpfenden Krankheiten (Typhus, Syphilis, schwere Puerperien) und durch Chlorose.

Therapie. Von der größten Wichtigkeit ist die Behandlung der Seborrhoea capitis, bevor es zum Auftreten der Alopecie gekommen ist, und verweise ich hier auf das betreffende Kapitel dieses Lehrbuches. Ist es erst zu einer erheblichen Alopecie gekommen, so ist kaum Hoffnung auf einen Wiederersatz der verlorenen Haare vorhanden.

VIERTES KAPIPEL.

Alopecia symptomatica.

Ein **symptomatischer Haarschwund** tritt zunächst bei einer Reihe von Erkrankungen der Kopfhaut auf und ist hier durch die Veränderung des Haarbodens direkt bedingt. Als wichtigste dieser Krankheiten sind alle *ulzerösen Prozesse*, die die behaarte Kopfhaut treffen können, weiter auch die *nicht ulzerierenden tertiären Syphilide, Lupus vulgaris*, häufiger *Lupus erythematodes, Favus* zu nennen. Hier erklärt sich der Haarausfall einfach durch die Zerstörung der Haarfollikel. Aber auch ohne Zerstörung der Follikel kommt bei Erkrankungen der Kopfhaut Haarausfall vor, so bei der *multiplen zirkumskripten Alopecie* im Frühstadium der Syphilis. Im Bereiche der Effloreszenzen auf der Kopfhaut fallen die Haare aus.

Da es sich hier aber um eine vorübergehende Störung handelt, tritt einige Zeit nach der Abheilung der syphilitischen Infiltrate vollständiger Wiederersatz der Behaarung auf den kahlen Stellen ein.

Eine ganz andere Kategorie von Fällen bilden die Alopecien infolge *allgemeiner, den Körper schwächender Einflüsse.* Vor allem kommen hier die *Infektionskrankheiten* in Betracht, zunächst die *akuten Infektionskrankheiten, Typhus, Scharlach, Variola* usw., dann aber auch die chronischen, besonders die *Syphilis.* In diesen Fällen ist die Alopecie die Folge der allgemeinen und daher auch die behaarte Haut treffenden Ernährungsstörung und steht auf derselben Stufe mit der unter denselben Bedingungen öfter auftretenden Alteration der Nagelbildung. Die Alopecien betreffen meist die Kopfhaut in ganz *diffuser Weise,* so daß entweder — in selteneren Fällen — ein völliger Ausfall oder nur eine den ganzen Kopf betreffende Lichtung der Haare eintritt. Der gewöhnlich sehr starke Haarausfall nach *Kopferysipelen* wird sicher nicht nur durch die Allgemeininfektion, sondern außerdem noch durch die Lokalerkrankung der Kopfhaut hervorgerufen. Die **Prognose** ist bei den akuten Infektionskrankheiten meist günstig, bei Syphilis läßt der Ersatz der ausgefallenen Haare oft lange auf sich warten, tritt aber in der Regel doch ein. — Hier ist natürlich von den Fällen ganz abgesehen, in welchen nach diesen Krankheiten in mittelbarer Weise durch die als Folgeerscheinung auftretende Seborrhoea capitis eine Alopecie bedingt wird.

Im Anschluß hieran ist die **Alopecia senilis** zu erwähnen, bei der die *Altersveränderungen der Haut,* in erster Linie wohl die durch die Arterienverengerung bedingte Mangelhaftigkeit der Ernährung, den Haarschwund hervorrufen. Derselbe beginnt gewöhnlich auf der *Höhe des Scheitels* und dehnt sich von da allmählich nach vorn und hinten und nach den Seiten aus. Die Bart- und Schamhaare werden von der senilen Alopecie nur in geringem Grade betroffen.

Auch in viel früheren Jahren kommt schon ein Kahlwerden ohne irgend welche ersichtlichen Ursachen vor, welches man als **Alopecia praesenilis** bezeichnet hat. In diesen Fällen läßt sich fast immer *Heredität* nachweisen.

FÜNFTES KAPITEL.

Canities.

Das **Grau- und Weißwerden der Haare** ist bis zu einem gewissen Grade ein normaler Vorgang und tritt als eine der regelmäßigen senilen Veränderungen im höheren Alter auf, entweder bei allen oder nur bei einer größeren oder kleineren Anzahl von Haaren. Diese Farbenveränderung tritt gewöhnlich zuerst an den *Barthaaren* und den *Haaren der Schläfengegend* auf, um sich später auch über die anderen Teile zu verbreiten. Bedingt wird das Weißwerden durch das Verschwinden des Pigments und durch das Auftreten von Luft in der Marksubstanz. Auch der letztere Vorgang allein kann das weiße Aussehen der Haare bedingen, da die im Innern enthaltene Luft bei auffallendem Licht, also bei der gewöhnlichen Betrachtung, hell, dagegen bei durchfallendem Licht — bei mikroskopischer Untersuchung — dunkel erscheint.

Als pathologisch ist dieser Vorgang aber zu betrachten, wenn er in einem *früheren Alter* auftritt, was häufig vorkommt, und wobei der Haarwuchs sonst völlig intakt sein kann. Schon im Alter von dreißig Jahren ist das Haar oft vollständig grau meliert. Vielfach beruht diese Erscheinung auf *erblicher Anlage*, dann aber ist nicht zu bestreiten, daß lange anhaltende *psychische Depressionen, Kummer, Sorgen* usw. das ja auch sprichwörtliche *„Bleichen der Haare“* verursachen können. Von ganz besonderem Interesse sind die Fälle von *plötzlichem Ergrauen der Kopfhaare*, zumal wegen der vielfach ihrer Glaubwürdigkeit entgegengebrachten Zweifel. Indes, es sind Fälle durch sicherste Beobachtung genau konstatiert, bei denen infolge irgend welcher *heftiger psychischer Eindrücke* in ganz kurzer Zeit, in *einer Nacht*, die Haare grau geworden sind. Derartige Fälle sind bei Menschen vorgekommen, die sich in unmittelbarste Lebensgefahr versetzt sahen, bei zum Tode Verurteilten, bei tiefem psychischen Schmerz. So ist z. B. berichtet, daß bei dem Erdbeben auf Ischia solche Fälle von plötzlichem Ergrauen vorgekommen seien. Hier ist eine andere Erklärung kaum möglich, als daß durch plötzlich auftretende Anfüllung der Marksubstanz mit Luft dieser Farbenwechsel hervorgerufen sei, und es entsprechen dieser Annahme auch die bei der Untersuchung derartiger Haare gewonnenen Befunde (Landois).

Sehr merkwürdig sind jene äußerst seltenen Fälle von *Ringel-*

haaren (Pili annulati, KARSCH), bei denen abwechselnd helle und dunkle Stellen sich folgen. Auch hier finden sich bei sonst völlig normaler Struktur und überall gleichem Durchmesser des Haarschaftes an den hellen Stellen Luftansammlungen im Innern der Haare. Eine Erklärung für das Auftreten dieser Veränderung läßt sich nicht geben. — Diese Fälle sind nicht zu verwechseln mit den etwas häufiger vorkommenden *Spindelhaaren (Aplasia pilorum moniliformis*, VIRCHOW), bei denen die Haare abwechselnd Einschnürungen und spindelförmige lufthaltige Anschwellungen und eine dementsprechend ebenfalls alternierende helle und dunkle Färbung zeigen. Da die Haare an den Einschnürungen leicht abbrechen, oft unter Bildung der im nächsten Kapitel beschriebenen pinselförmigen Auffaserungen, sind sie in der Regel kurz; in den späteren Jahren stellt sich eine mehr oder weniger vollständige Kahlheit ein. In einigen Fällen finden sich komedonenartige Bildungen, in denen ein, in Form einer Zickzacklinie zusammengeknicktes Spindelhaar liegt, dem es nicht gelungen ist, den Follikelausgang zu passieren. — Einigemale ist Vererbung dieser Affektion durch mehrere Generationen einer Familie beobachtet.

Das im Anschluß an die Pigmentatrophien der Haut auftretende Weißwerden der Haare soll bei diesen Krankheiten besprochen werden.

Die **Therapie** dieser Zustände, die *künstliche Haarfärbung*, gehört mehr in den Wirkungskreis des Haarkünstlers, als in den des Arztes.

SECHSTES KAPITEL.

Trichorrhexis nodosa.

Sehr häufig kommen **Spaltungen des Haares** an seinem freien Ende vor, die offenbar durch den nicht mehr genügenden Zusammenhalt der Haarzellen infolge mangelhafter Ernährung des Haares bedingt werden. Von größerer Wichtigkeit sind die Spaltbildungen, die nicht nur am freien Ende, sondern auch im Verlauf des Haarschaftes auftreten, und die eine zuerst von BEIGEL und WILKS beschriebene und dann von KAPOSI als **Trichorrhexis nodosa** bezeichnete Affektion der Haare bedingen. Am häufigsten ist dieselbe an den *Barthaaren* beobachtet, doch kommt sie auch an den Haaren

anderer Körpergegenden vor und fällt an den ersteren wohl nur wegen der Dicke der Haare mehr auf. Gewöhnlich sind nur einzelne Stellen, und zwar meist symmetrisch gelegene, befallen. An den erkrankten Haaren zeigen sich weißlichgraue Knoten, welche den unteren, der Wurzel nächstgelegenen Teil des Haarschaftes frei lassen, während sie am oberen Teile oft zu mehreren, 5, 6 und darüber vorkommen. Sind viele Haare befallen, so ist die Erkrankung ohne weiteres auffallend, und es macht den Eindruck, als ob die Haare mit Schmutzpartikelchen oder Speiseresten oder mit Eiern von Läusen (Nissen) bedeckt wären, was natürlich für den Patienten höchst unangenehm ist. Vielfach sind die Haare an einer derartigen Auftreibung abgeknickt oder abgebrochen, und bildet in letzterem Falle die Anschwellung das Ende des Haares.

Die *mikroskopische Untersuchung* zeigt, daß an der Anschwellung die Haarsubstanz aufgefasert ist, in der Weise, daß das Bild zweier ineinander gesteckter Pinsel entsteht. Die Markzellen zeigen in der Gegend der Anschwellungen stärkere Fetteinlagerung. Außerdem finden sich noch öfter auf größere Strecken longitudinal gespaltene Haare. Der mikroskopische Befund erklärt zunächst die Knickung und weiter das Abbrechen der Haare an den aufgefaserten und daher weniger widerstandsfähigen Stellen. Ferner ist die starke Fetteinlagerung als wesentlich in ätiologischer Hinsicht angesehen worden (Eichhorst), indem durch dieselbe auf rein mechanischem Wege die Auftreibung der Rindensubstanz und Auseinandersprengung der Rindenzellen zustande kommen soll. Von anderer Seite (Wolffberg) sind *äußere Einflüsse*, Reiben der Barthaare, als geeignet zur Hervorrufung der Trichorrhexis angeführt worden. Einmal ist Erblichkeit des Leidens beobachtet worden. — Am wahrscheinlichsten ist es, daß zum Zustandekommen der Trichorrhexis eine Ernährungsstörung der Haare, eine Herabsetzung ihrer Widerstandsfähigkeit vorhanden sein muß, zu welcher äußere Einflüsse, oft jedenfalls mechanischer Natur, hinzukommen. Ob und inwieweit die Entwicklung von Bakterien hierbei mitwirken kann, ist noch nicht sichergestellt.

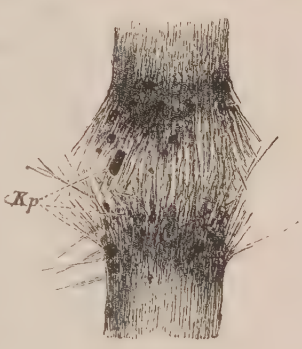


Fig. 14.
Auffaserung des Haarschaftes bei Trichorrhexis nodosa, 300fache Vergrößerung.
Kp.: Kohlenpartikelchen.
(Nach Michelson.)

Therapie. Das Rasieren ist nicht geeignet, eine dauernde Heilung herbeizuführen, wie vielfach angegeben wurde, indem die nach einiger Zeit wiederwachsenden Haare, nachdem sie eine gewisse Länge erreicht haben, auch wieder dieselben Knotenbildungen zeigen. Mehr Erfolg ist durch *sorgfältige Pflege der Haare,* regelmäßige Waschungen mit Seife und darauffolgende Einfettung (mit irgend einer Fettsalbe oder Brillantine), zu erzielen.

SIEBENTES KAPITEL.

Hypertrichosis.

Die **abnorm starke Behaarung** ist entweder *angeboren,* resp. dieselbe beruht auf einer *angeborenen Anlage,* oder sie wird infolge von Ursachen, die sich erst während des extrauterinen Lebens geltend machen, *erworben.* — Die angeborene Hypertrichosis kann universell oder partiell sein, die erworbene Hypertrichosis tritt stets nur auf beschränkten Hautgebieten auf.

Bei der **Hypertrichosis congenita universalis** ist die ganze Körperoberfläche mit einem mehr oder weniger reichlichen Haarkleid versehen und nur die normal völlig haarlosen Stellen, Handteller, Fußsohlen, Nagelglieder, roter Lippensaum, Präputium und Glans penis oder die kleinen Labien bleiben natürlich auch in diesen Fällen haarlos. Die Haare sind weich, von verschiedener, den einzelnen Rassen entsprechender Farbe und folgen in ihrer Richtung den Richtungslinien des fötalen Haarkleides. Am stärksten war der abnorme Haarwuchs gewöhnlich im Gesicht. Bei der Mehrzahl der bisher beobachteten *„Haarmenschen“* waren gleichzeitig *Defekte oder Unregelmäßigkeiten des Zahnsystems* vorhanden, indem nicht nur eine Reihe von Zähnen sondern auch die entsprechenden Teile der Alveolarfortsätze fehlten. Auch eine Verbreiterung der Alveolarfortsätze bei normalem Gebiß ist in einzelnen Fällen beobachtet.

Die Affektion ist exquisit *erblich* und fast in allen Fällen sind in zwei und drei Generationen der betreffenden Familien befallene Mitglieder bekannt geworden.

Als bekannteste Haarmenschen mögen hier die verschiedenen Mitglieder der hinterindischen Familie Shwe-Maong, das angeblich ebenfalls aus Hinterindien stammende Mädchen Krao, die „russischen Hundemenschen“ (Vater und Sohn) und Julia Pastrana genannt

werden, welche letztere ebenfalls einen hypertrichotischen, am zweiten Lebenstage gestorbenen Knaben geboren hat. Auch aus früherer Zeit sind in Schrift und Bild eine Reihe von Beispielen dieser merkwürdigen Abnormität überliefert.

Während bei der Mehrzahl dieser Fälle es sich um ein Bestehenbleiben und um eine abnorme Entwicklung der Lanugobehaarung handelt, ist in anderen Fällen die Hypertrichosis zweifellos als eine

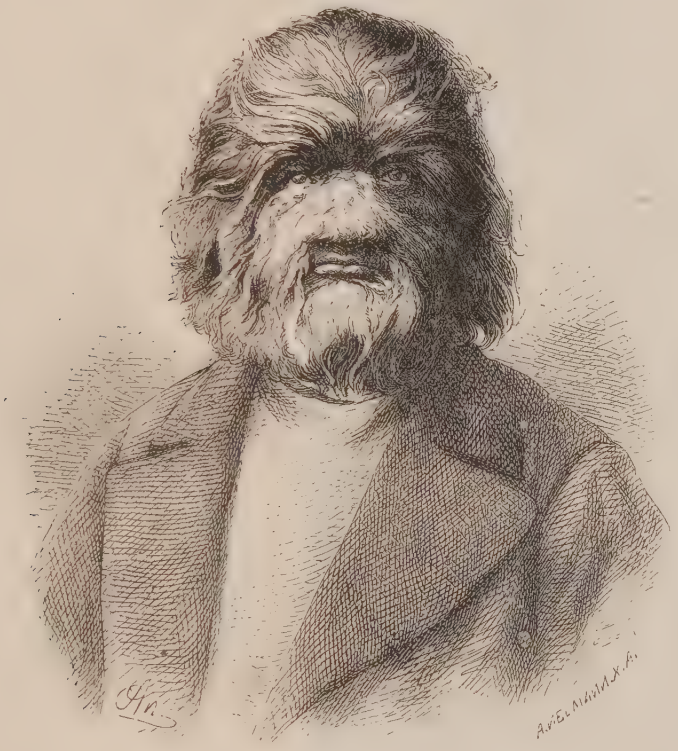


Fig. 15.
Adrian Jeftichjew, „der russische Hundemensch".

abnorm starke Entwicklung der Geschlechtshaare zu betrachten. Hierhin gehört die abnorm starke Behaarung, die nicht selten bei Männern beobachtet wird, als am meisten typisches Beispiel sind aber die Fälle von Hypertrichosis bei kleinen Mädchen mit frühzeitiger Geschlechtsreife zu erwähnen.

So bestand bei dem 6jährigen Mädchen, das in Fig. 16 abgebildet ist, einmal vorzeitige Reife, erster Eintritt der Menstruation

Fig. 16.
Hypertrichosis universalis bei einem sechsjährigen Mädchen.

mit 3 Jahren, völlige Entwicklung des Körpers mit 6 Jahren wie bei einem erwachsenen Mädchen, und andererseits starke Behaarung des ganzen Körpers, am stärksten an den Teilen, an denen die Geschlechtshaare normalerweise entwickelt sind, der Umgebung der Genitalien, der Linea alba, den Achsenhöhlen, der Bartgegend des Gesichtes.

Die **angeborene partielle Hypertrichosis** stellt sich entweder als eine *Heterochronie* oder als *Heterotopie* dar, d. h. an Stellen, an denen sich in der Norm erst in einem gewissen Alter stärkerer Haarwuchs entwickelt, tritt dieser schon lange vor dieser Zeit ein, oder an normal nur mit Lanugo oder spärlichen Härchen bedeckten Stellen entwickelt sich kräftiger Haarwuchs. Zu der ersten Kategorie gehören die Fälle von *frühzeitiger Entwicklung der Schamhaare* — schon bei Kindern von 5—6 Jahren —, zur zweiten die *Bärte der Frauen*, die vom fast noch normal zu nennenden Flaum bis zu stattlichen, mehrere Zentimeter langen Bärten beobachtet wurden, und die *Naevi pilosi*. Die letzteren, die in der verschiedensten Ausbreitung, oft ganze Körperstrecken überziehend, auftreten und meist nicht flach, sondern erhaben und höckerig sind (s. das betr.

Kapitel), zeigen einen abnorm starken, meist dunkel gefärbten Haarwuchs. Bekannt ist ferner die abnorme Behaarung der *Sakralgegend* bei *Spina bifida*. Daß auch diese partielle Hypertrichosis lediglich eine übermäßige Entwicklung der normalen Haaranlage darstellt, geht daraus hervor, daß auch hier die Richtung der Haare völlig den Richtungslinien des fötalen Haarkleides entspricht (Michelson).

Den bisher besprochenen Formen steht die stets partielle, **erworbene Hypertrichosis** gegenüber. Zunächst hat man bei *Verletzung peripherischer Nerven* abnorm starkes Haarwachstum an den entsprechenden Hautgebieten gesehen, und dann tritt daselbe öfter nach lange auf dieselbe Stelle einwirkenden *chemischen oder mechanischen Reizen* auf.

So sah ich bei einem 18jährigen Violinisten, der im übrigen erst einen eben beginnenden Bartwuchs zeigte, eine kräftige Entwicklung des Bartes an der Stelle, wo er die Violine an den Hals legte.

Einer **Therapie** sind nur die Fälle von lokaler Hypertrichosis zugänglich, und zwar kann dieselbe entweder nur palliativ sein oder sich bestreben, nicht nur die Haare zu entfernen, sondern auch ihr Wiederwachsen zu verhindern. Als lediglich palliative Mittel sind das *Rasieren*, *Epilieren* und vor allem die Entfernung der Haare durch *ätzende Pasten*, meist *Schwefelarsen* und *Kalziumsulphhydrat* als wirksamen Stoff enthaltend, zu nennen, welche letztere Behandlung sich besonders im Orient, übrigens auch bei streng gläubigen Israeliten, einer weiten Verbreitung erfreut (Arsen. sulfur., Amyl. ana 2,5 Calcar. vivae 15,0 — *Rusma Turcorum*). Die mit warmem Wasser angerührte Paste läßt man zirka 10 Minuten auf die betreffende Stelle einwirken, dann wird die Haut gut gewaschen und mit einer indifferenten Salbe eingerieben.

Zur *radikalen Behandlung* ist als ganz zuverlässig nur die *Elektrolyse* zu empfehlen, indem eine in den Follikel eingestochene feine Nadel mit dem negativen Pol einer mäßig starken Batterie in Verbindung steht, während der positive Pol irgendwo auf die Haut aufgesetzt wird (Hardaway, Michelson). — Diese Methode ist sehr umständlich, da natürlich an der zu enthaarenden Stelle jeder einzelne Follikel in Behandlung genommen werden muß. — Ob die *Röntgenbestrahlung*, die stets zu einem Haarausfall führt, durch mehrfache Wiederholungen eine bleibende Haarlosigkeit herbeiführt, ist noch nicht ganz sicher gestellt.

ACHTES KAPITEL.

Anomalien der Nägel.

Die Kenntnis der **Nagelerkrankungen** ist eine im ganzen noch recht lückenhafte, und besonders sind dieselben einer erfolgreichen Therapie bisher wenig zugänglich geworden. Es mag daher entschuldigt werden, wenn an dieser Stelle nur die wichstigsten Nagelerkrankungen eine kurze Besprechnung finden.

Eine der häufigsten Erkrankungen ist der sogenannte **eingewachsene Nagel.** Durch den Druck des Seitenrandes der Nagelplatte auf den seitlichen Nagelfalz wird eine entzündliche Schwellung des letzteren hervorgerufen, die sich bis zur Eiterbildung steigern kann *(Paronychia)*. Da die gewöhnlichste Veranlassung der Druck schlecht sitzenden Schuhzeuges ist, so kommt diese Erkrankung fast ausschließlich an der *kleinen und großen Zehe* vor, und zwar an letzterer bei weitem am häufigsten. Die zunehmende Schwellung vermehrt natürlich den Druck wieder, und so steigert sich, wenn keine Abhülfe geschafft wird, die Entzündung immer mehr. Die Affektion ist sehr schmerzhaft und kann die Patienten vollständig am Gehen verhindern. Die Heilung gelingt in der Regel durch Einschieben eines Stückchens Empl. Litharg. oder eines kleinen Streifchens mit Ung. diachylon bestrichenen Mulls *zwischen Nagel und Nagelfalz* und möglichste *Seitwärtsziehung des Falzes* durch nach unten um die Zehe herumgelegte Heftpflasterstreifen. Wenn der seitliche Nagelrand nicht besonders stark nach unten umgebogen ist, empfiehlt es sich nicht, ihn seitlich zu beschneiden. Nur in den hochgradigsten Fällen ist die *Entfernung des Nagels,* eventuell nur der einen Seite, nach der bekannten Methode der sagittalen Durchschneidung in der Mitte und Herausreißung mit einer Kornzange indiziert.

Fig. 17.

Onychogryphotischer Nagel einer großen und einer kleinen Zehe (nach Geber).

Als **Onychogryphosis** wird eine übermäßige Bildung der Nagelsubstanz bezeichnet, welche die Nägel oft um mehrere Zentimeter

die Finger- resp. Zehenkuppen überragen läßt. Die Nägel sind dabei in einfacher Krümmung oder auch mehrfach, widderhornartig, gebogen, ihre Oberfläche ist von longitudinalen oder querlaufenden Riffelungen durchzogen und ihre untere, dem Nagelbett zugekehrte Fläche mit lockeren Epidermismassen bedeckt. Solche *Krallennägel* finden sich am häufigsten an den *Zehen*, selten an den *Fingern*. Als Ursachen sind auch wieder der Druck der Fußbekleidung, dann aber eine Reihe von Hauterkrankungen zu nennen, welche, wenn sie die Matrix des Nagels ergreifen, zu derartigen übermäßigen Nagelbildungen führen können, so *Ekzem*, *Psoriasis*, *Lichen ruber*, *Ichthyosis*. Auch bei *Syphilis* können tiefere Erkrankungen der Haut an Fingern und Zehen — *Dactylitis syphilitica* — derartige Veränderungen der Nägel hervorrufen. Die *Therapie* hat sich vor allem dem ätiologischen Moment anzupassen; ist dieses zu beseitigen, so geht auch die Nagelbildung wieder in normaler Weise vor sich.

Bildungsanomalien des Nagels infolge allgemeiner Ernährungsstörungen sind außerordentlich häufig. Bei *akuten Krankheiten*, *Typhus*, *Morbillen* usw. ebenso auch bei *Mercurialdermatitis*, sieht man im Rekonvaleszenzstadium häufig eine Querfurche über den Nagel verlaufen, hinter welcher die Nagelplatte wieder normal gebildet ist, und die allmählich bis zum freien Rande des Nagels vorrückt. Dauernde Verunstaltungen des Nagels treten bei *chronischen Krankheiten* auf, bei *Anämie*, ferner bei den verschiedensten zu *Zirkulationsstörungen führenden Erkrankungen*. In einer Reihe von Fällen ist die Oberfläche des Nagels nicht, wie normal, glatt und nur allerfeinste Längsfurchung zeigend, sondern diese Furchen sind tief ausgeprägt, die Nagelsubstanz ist trübe und wenig fest, so daß am freien Rande leicht durch die unvermeidlichen mechanischen Insulte Abbröckelung und Absplitterung eintritt. Manchmal gesellen sich den Längsfurchen auch noch Querfurchen hinzu. *(Scabrities unguium)*. — Ganz ähnliche Verunstaltungen der Nägel entstehen aber auch durch *lokale Ernährungsstörungen* infolge von Erkrankungen der Nagelmatrix, so bei chronischen Fingerekzemen.

Als **Längswulstung des Nagelbettes mit sekundärer Atrophie der Nagelplatte** ist von Unna eine, wie es scheint, nicht ganz seltene Affektion beschrieben, bei welcher in der mittleren Partie des Nagelbettes ein longitudinaler Wulst auftritt, über welchem die Nagelsubstanz verdünnt wird, in Längsrissen aufplatzt, schließlich beiderseits von dem Nagelbettwulst zurückweicht, so daß vom Nagel zwei kleine seitliche, durch den Wulst getrennte Rudimente übrig bleiben.

Ja zuletzt verschwinden auch diese Reste und das Nagelbett liegt ohne jede Nagelbekleidung frei zutage. Die Veränderung tritt gewöhnlich an *allen Nägeln*, aber keineswegs an allen in gleichem Grade auf, sondern die verschiedenen Nägel des einzelnen Falles zeigen alle Intensitätsabstufungen von den geringsten Anfängen bis zu hochgradigen Veränderungen. Als *Ursache* haben sich mehrfach *innere, die Zirkulation behindernde Krankheiten* ergeben; vielfach litten die Kranken an Frost oder hatten daran gelitten.

Schließlich seien noch die *eigentümlichen Veränderungen* erwähnt, welche öfters eintreten, wenn durch eine *Ernährungsstörung*, z. B. durch *Syphilis* bedingt, die Produktion von Nagelsubstanz *zeitweise sistiert* wird. Am freien Rande des Nagels tritt eine weiße Verfärbung auf, welche dadurch bedingt ist, daß der Nagel sich vom Nagelbett ablöst und Luft unter ihn tritt. Dieser weiße Flecken schreitet mit einer konvexen Linie nach der Matrix zu fort, nimmt schließlich den ganzen Nagel ein und es kann zum Abfallen der Nagelplatte kommen, wenn nicht inzwischen die Nagelbildung wieder beginnt. Der Prozeß befällt nicht alle, aber stets mehrere Nägel, und zwar nicht gleichzeitig, sondern einen Finger nach dem anderen ergreifend, und die Patienten bemerken bei genauerer Beobachtung, daß die ergriffenen Nägel *aufgehört haben zu wachsen*, so daß sie nicht beschnitten zu werden brauchen.

Die **Therapie** dieser Zustände ist leider bisher noch wenig erfolgreich. Durch lokale Behandlung ist in der Regel gar nichts zu erreichen, nur wirkt *Schutz des Nagels* durch dauernd getragene Handschuhe oder Fingerlinge oft insofern günstig, als wenigstens die auf Rechnung der mechanischen Insulte kommenden Beschädigungen der abnorm brüchigen Nägel fortfallen. Dagegen bietet eine *innere Therapie* in den Fällen Aussicht auf Erfolg, in welchen irgend ein unserer Behandlung zugängliches Allgemeinleiden als Ursache der Nagelerkrankung eruierbar ist. — In manchen Fällen verschwindet die Nagelveränderung nach einiger Zeit von selbst.

NEUNTER ABSCHNITT.

ERSTES KAPITEL.

Pigmentatrophie.

Wir unterscheiden zunächst zwei Gruppen, *angeborene* und *erworbene Pigmentatrophien,* von denen die erste wieder in zwei Unterabteilungen zerfällt, je nachdem der Pigmentschwund die ganze Körperoberfläche oder nur zirkumskripte Partien der Haut betrifft, — *Leucopathia congenita s. Albinismus universalis* und *partialis* und *Leucopathia acquisita.*

Am längsten und besten bekannt von diesen drei Anomalien ist der **Albinismus universalis.** schon aus dem Grunde, weil die davon Betroffenen ein im höchsten Grade auch für Laien auffälliges Äußere besitzen und sogar vielfach als Objekte der Schaustellung gedient haben und noch dienen. Mannigfache Bezeichnungen sind für diese Individuen gebraucht *(Albinos, Kakerlaken, Dondos, Leukaethiopes).* Die von dieser Anomalie Betroffenen sind *vollständig pigmentlos,* ihre Haut ist vollkommen weiß, und durch die mehr oder weniger durchschimmernden Blutgefäße erhält dieselbe stellenweise einen rötlichen Teint. Sämtliche Funktionen der Haut sind völlig intakt: auch die anderweiten Erkrankungen der Haut scheinen ganz in derselben Weise zu verlaufen, wie bei normalen Menschen, abgesehen natürlich von den sonst im Verlaufe vieler Hautkrankheiten so häufig auftretenden, bei Albinos aber vollständig fehlenden Pigmentierungen.

Die *Haare* sind ebenfalls entweder weiß oder haben eine eigentümlich hellweißgebliche Farbe, dabei einen seidenartigen Glanz und sind gewöhnlich von auffallender Feinheit. Auch die *Chorioidea* und *Iris* sind pigmentlos, so daß die letztere infolge des Durchscheinens der Blutgefäße rot aussieht. Indes nicht ganz selten erscheint dieselbe doch blau, aber auch in diesen Fällen nur beim Anblick von der Seite; läßt man dagegen den Albino das Auge des Beobachters fixieren, so geben stets die durchschimmernden Blutgefäße der Iris eine rote Farbe. Die blaue Farbe der Iris ist übrigens ja auch nicht durch Pigment bedingt, sondern dieselbe ist lediglich ein Interferenzphänomen. Der Pigmentmangel der Mem-

branen des Auges bei den Albinos bedingt die bekannten Folgen, vor allem Lichtscheu und Nystagmus. — Die Mehrzahl der Albinos ist von schwächlicher Konstitution, doch ist diese Regel keineswegs ohne Ausnahme, und man trifft ab und zu wohlgebaute, selbst robuste Albinos an.

Die **anatomische Untersuchung** der Haut ergibt außer einer vollständigen Pigmentlogkeit keine Veränderungen.

Als **ätiologisches Moment** kennen wir nur ein einziges, die *Heredität.* Direkte Vererbung scheint zwar sehr selten zu sein, denn es ist ausdrücklich bei der Mehrzahl der Beobachtungen hervorgehoben, daß die Eltern der betreffenden Albinos normal-pigmentierte Menschen seien, und es fehlen andererseits zuverlässige Angaben über die Nachkommenschaft der Albinos. Aber ein anderer Umstand beweist ganz unzweifelhaft, daß es sich um eine durch uns freilich noch unbekannte Anomalien der Zeugenden bewirkte Veränderung des kindlichen Organismus handelt, nämlich die Tatsache, daß ganz außerordentlich häufig Geschwister albinotisch sind, ja daß das Vorkommen nur eines Albino unter vielen Geschwistern geradezu als Ausnahme zu bezeichnen ist.

Als **Albinismus partialis** bezeichnen wir die angeborene Pigmentlosigkeit einzelner Teile der Haut, die sich in Form weißer, meist unregelmäßig begrenzter Flecken darstellt, an denen die Haut im übrigen sich völlig normal verhält. Dieselben sind entweder von normal pigmentierter Haut begrenzt, oder aber es befindet sich um dieselben noch eine Zone einer etwas weniger als normal pigmentierten Haut, so daß ein allmählicher Übergang stattfindet. In keinem Fall ist die an die weißen Herde unmittelbar angrenzende Haut stärker als normal pigmentiert. Kurz, in jeder Beziehung bildet der Albinismus partialis ein vollständiges Analogon, die „Reversseite" (Kaposi) zu den angeborenen flachen Pigmentmälern. Ja, um diese Analogie noch zu vervollständigen, kennen wir auch Fälle, in denen die angeborene Pigmentatrophie, gerade wie die Pigmenthypertrophie bei den Nervennaevis, genau dem *Ausbreitungsgebiet eines Nerven* entspricht.

Die nebenstehende, nach einer Photographie angefertigte Abbildung zeigt einen solchen Fall, bei dem die seit der Geburt bestehende Pigmentatrophie genau dem Verbreitungsgebiet des Ramus hypogastricus aus dem N. ileohypogastricus entspricht. Außerdem

bestand noch Pigmentatrophie im Gebiete des rechten N. subcutaneus colli med. et inf.

Eine ganz besondere Berücksichtigung verdient noch die *Farbenveränderung der Haare.* Einmal nämlich sind sehr häufig, wenn auch nicht immer, die Haare auf den pigmentlosen Hautstellen ebenfalls weiß. So waren in dem oben mitgeteilten Falle die auf der nicht pigmentierten Haut der rechten Hälfte des Mons Veneris befindlichen Haare weiß. Ferner sind aber die Fälle gar nicht so selten, bei denen einzelne Haarbüschel von Geburt an weiß gefärbt sind, ohne daß die dazu gehörigen Hautpartien einen auffallenden Pigmentmangel zeigen. Etwas heller erscheint der Haarboden an

Fig. 18.

Albinismus partialis entsprechend dem Ausbreitungsgebiet eines Hautnerven.

diesen Stellen allerdings stets gegenüber den von dunklen Haaren besetzten Partien, aber hierbei ist zu berücksichtigen, daß durch das Durchschimmern der Haarwurzeln die letzteren schon an und für sich dunkler erscheinen, als mit weißen Haaren besetzte Stellen. — Diese Erscheinung ist als *Poliosis circumscripta* häufig beschrieben und verdient besonders deswegen unser Interesse, weil ganz sichere Fälle von *Vererbung* dieser Pigmentanomalie bis durch *sechs Generationen* beobachtet worden sind.

Leucopathia acquisita. *Erworbene Pigmentatrophien* kommen im Gefolge verschiedener Erkrankungen der Haut vor und sind daher mehrfach in diesem Buche erwähnt. — An dieser Stelle soll nur

die idiopathisch auftretende erworbene Leukopathie, die **Vitiligo**, besprochen werden. Die Krankheit beginnt meist in den mittleren Lebensjahren und zwar treten zuerst kleine, meist regelmäßig runde weiße Flecken auf. Allmählich nehmen diese weißen Stellen an Größe zu und verlieren dabei etwas von der Regelmäßigkeit ihrer Form, dieselben werden mehr oval und vor allen Dingen werden durch das Konfluieren solcher Stellen unregelmäßige weiße Figuren gebildet. Aber selbst bei solchen größeren, durch das Zusammen-

Fig. 19.
Vitiligo.

fließen mehrerer Kreise oder Ovale entstandenen pigmentlosen Herden läßt sich gewöhnlich diese Art der Entstehung noch mit großer Deutlichkeit erkennen. Die Begrenzungslinien sind nämlich immer *nach außen konvex*, während dementsprechend die pigmentiert gebliebene Haut mit konkaven Linien begrenzt ist. Auf diese Weise kann durch allmähliche Vergrößerung der einzelnen weißen Stellen und durch fortgesetztes Zusammenfließen der benachbarten Herde schließlich eine große Partie der Haut, ja in den am weitesten

vorgeschrittenen Fällen fast die gesamte Haut ihres Pigments verlustig werden.

Während nun dieses Weißwerden, die partielle Pigmentatrophie offenbar der ursprüngliche pathologische Vorgang ist, so zeigt doch auch die Umgebung der weißen Stellen recht bemerkenswerte Veränderungen, welche manchmal sogar mehr ins Auge fallen, als jene. Es tritt nämlich in der Umgebung der weißen Stellen eine *Vermehrung des Pigmentes* eine, welche um so stärker wird, je mehr die weißen Stellen an Größe zunehmen. Es macht vollständig den Eindruck, als ob ein fortschreitender Verschiebungsprozeß des Pigmentes in zentrifugaler Richtung stattfände, wodurch natürlich die pigmentlosen Stellen größer werden, andererseits das Pigment sich an der Grenze dieser Stellen immer mehr und mehr anhäufen muß. Dieser an und für sich nicht sehr wahrscheinliche Hergang würde doch am besten mit den Erscheinungen übereinstimmen.

Natürlich wird durch diese Pigmentanhäufung an der Peripherie der Gegensatz zwischen den pigmentlosen und den pigmentierten Stellen immer mehr verschärft, je größer die ersteren werden, und wenn schließlich bei den hochgradigsten Fällen das gesamte Pigment auf einzelne kleine Inseln sozusagen zurückgedrängt ist, so erscheinen diese kleinen Stellen ganz intensiv dunkelbraun gefärbt, während der übrige Körper weiß ist. Manchmal befinden sich diese dunkel pigmentierten Inseln gerade an den am meisten peripherisch gelegenen Teilen des Körpers, im Gesicht, an den Händen und Füßen.

Eine weitere, höchst auffallende Erscheinung ist die, daß die entfärbten Herde gewöhnlich *symmetrisch* auftreten und auch in ihrer weiteren Entwicklung eine mehr oder weniger ausgesprochene symmetrische Anordnung beibehalten. Es kommen hierdurch ganz eigentümliche Zeichnungen zustande, wie sie in deutlichster Weise durch die Abbildung (Fig. 20, S. 238) nach einer nach dem Leben aufgenommenen Photographie veranschaulicht werden. Wenn nun auch abgesehen von dieser symmetrischen Anordnung eine irgendwie regelmäßige Lokalisation der Vitiligoflecken sich nicht zeigt, sondern auf allen Körperstellen mit Ausnahme der Flachhände und Fußsohlen dieselben vorkommen können, so ist doch hier auf eine sehr merkwürdige Erscheinung hinzuweisen, daß nämlich fast in allen Fällen, selbst in solchen von ganz geringer Entwicklung der Krankheit, die *Genitalien* und in noch höherem Grade die *Analfurche* sich als Prädilektionssitze der Entfärbung zeigen, indem sich

an diesen Stellen fast ausnahmslos weiße Herde finden, selbst wenn am übrigen Körper nur noch einige wenige Vitiligoflecken vorhanden sind. Ja, manchmal sind die Entfärbungen sogar auf jene Teile allein beschränkt.

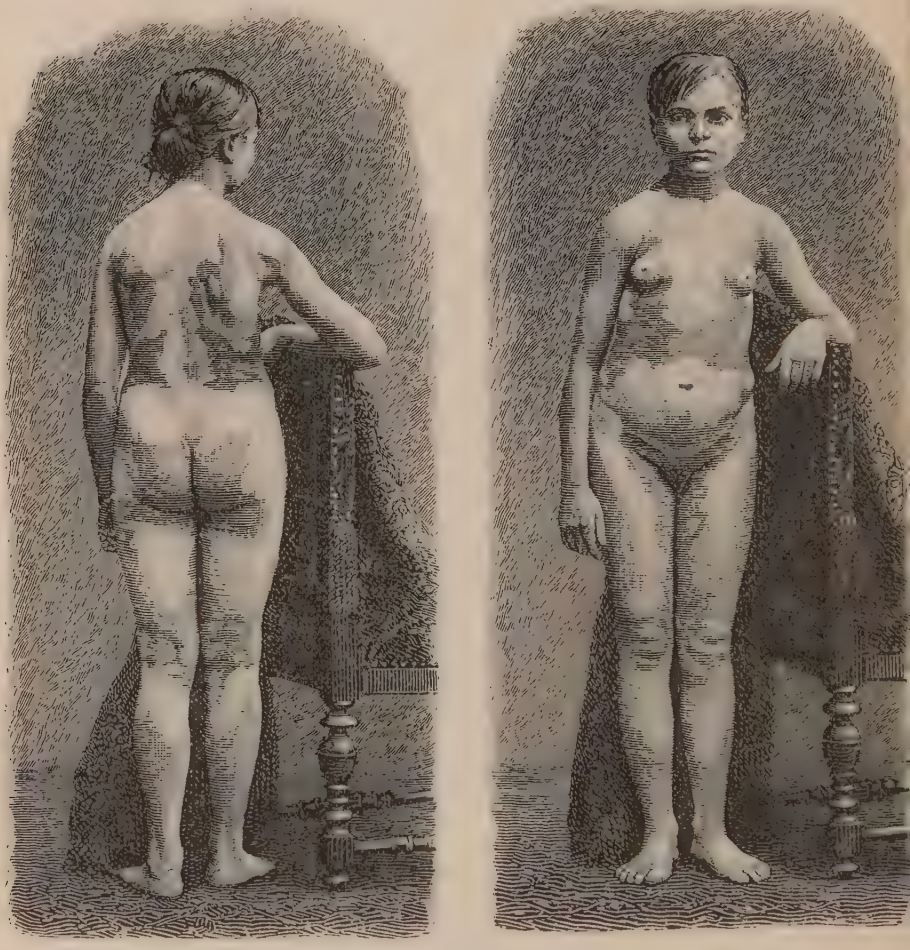


Fig. 20.
Vitiligo.

Irgend welche andere Störung der Hauttätigkeit findet nicht statt, wenn wir von dem in seltenen Fällen vorhandenen *Pruritus* absehen, die Sensibilität ist normal und die Hautdrüsen funktionieren sowohl an den farblosen wie an den dunklen Stellen in völlig nor-

maler Weise. — Auf das Gesamtbefinden hat die Krankheit nicht den geringsten Einfluß.

Die *Beteiligung der Haare an dem Entfärbungsprozeß* ist ganz außerordentlich häufig, so daß wohl in jedem Falle von etwas ausgebreiteter Vitiligo sich entweder einzelne Büschel entfärbter Haare

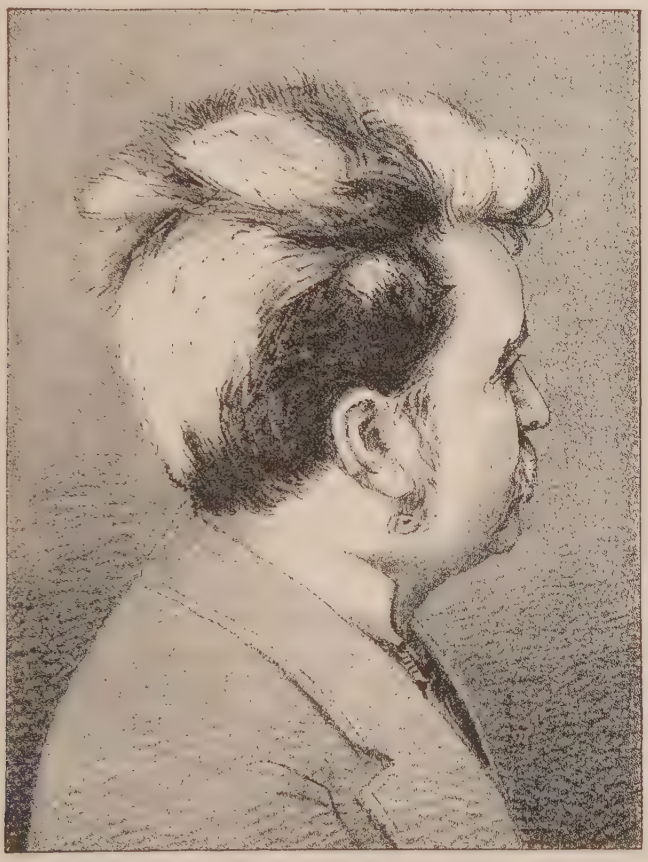


Fig. 21.
Poliosis circumscripta acquisita.

finden, oder aber weiße Haare in unregelmäßiger Weise unter die pigmentierten eingestreut sind, so daß die Haare, wie bei älteren Personen, grau meliert erscheinen. Manchmal finden sich auch schon bei wenig vorgeschrittenen Fällen Entfärbungen der Haare, ja ab und zu tritt die Leucopathie nur an den Haaren auf, während die Haut sonst keine weißen Stellen zeigt, eine Erscheinung, die wir

entsprechend den völlig analogen Verhältnissen beim Albinismus partialis als *Poliosis circumscripta acquisita* bezeichnen können. Die nachstehende Abbildung stellt einen 23jährigen Mann dar, bei dem im 15. Lebensjahre nach einer schweren Scarlatina das Auftreten weißer Haare begann, und bei dem am übrigen Körper nirgends eine Pigmentatrophie bestand.

Der **Verlauf** der Vitiligo ist, wie schon oben geschildert, ein progressiver, indem die weißen Flecken stetig an Größe zunehmen und schließlich die ganze Hautoberfläche okkupieren können. Aber die Pigmentatrophie kann auch auf jedem beliebigem Punkte innehalten und dann für immer stationär bleiben. Nur ganz ausnahmsweise tritt an einmal entfärbten Stellen wieder Pigmentierung ein.

Die **anatomische Untersuchung** zeigt, daß außer absolutem Pigmentmangel an den entfärbten Stellen und mehr oder weniger starker Pigmenthypertrophie an den dunklen Partien die Haut nichts abnormes darbietet. Auffallend ist nur noch der sehr starke Pigmentreichtum des Korium, besonders an der Grenzschicht der braunen Teile gegen die weißen.

Die **Ätiologie** der Vitiligo ist im ganzen noch ziemlich dunkel, doch lassen sich immerhin wenigstens einige auf dieselbe bezügliche Tatsachen feststellen. Eine größere Disposition des einen oder des anderen Geschlechtes scheint nicht vorhanden zu sein, dagegen ist das *Lebensalter* von entschiedenem Einfluß. Bei weitem die Mehrzahl der Erkrankungen beginnt zwischen dem 10. und 30. Jahre, sehr viel seltener später, und nur ganz ausnahmsweise früher. In vielen Fällen folgt das Auftreten der Vitiligo einer *akuten Erkrankung* (Febris recurrens, Scarlatina, Typhus). Dieses Zusammentreffen ist ein relativ so häufiges, daß wir es nicht als ein rein zufälliges ansehen dürfen. Manchmal geht *Pruritus* dem Auftreten der Vitiligoflecken voraus oder bildet eine Begleiterscheinung der Krankheit. In einzelnen Fällen soll die Affektion von einer Narbe ausgegangen sein. — Wenn nun hierdurch auch einige Anhaltspunkte gewonnen sind, so fehlt uns doch noch völlig die Erklärung dafür, wie diese Prozesse zu der so eigentümlich lokalisierten, peripherisch fortschreitenden Pigmentatrophie und der daneben an anderen Stellen auftretenden Pigmenthypertrophie führen.

Die **Diagnose** ist in der Mehrzahl der Fälle eine sehr leichte, wobei nur der eine Punkt zu berücksichtigen ist, daß man sich auf die Angaben der Patienten sehr wenig verlassen darf. Gerade bei Krankheiten, die keine besonders auffälligen Symptome und besonders keine subjektiven Empfindungen hervorrufen, wie dies

bei der Vitiligo fast stets der Fall ist, sind die Angaben von weniger auf sich aufmerksamen Kranken über den Beginn der Krankheit gewöhnlich sehr unzuverlässig. Eines Tages, bei einer zufälligen Gelegenheit, z. B. beim Baden, sehen sie die Flecken, wissen aber nicht, wie lange dieselben schon bestehen. Es bezieht sich dies besonders auf die Unterscheidung von *Albinismus partialis*, die aber auch ohne Zuhilfenahme der Zeitangaben der Kranken fast immer leicht zu machen ist, da einmal die *regelmäßig runde Form* der ursprünglichen Herde und die aus dem Konfluieren derselben hervorgehenden, ebenfalls ganz charakteristischen Zeichnungen, ferner die meist *symmetrische Anordnung* und vor allem die bei einem auch nur einigermaßen größeren Umfang der entfärbten Partien nie fehlenden *starken Pigmentanhäufungen in der Umgebung* vor einer Verwechslung schützen. Alle diese Eigentümlichkeiten fehlen beim Albinismus partialis, die Formen sind nicht regelmäßig, es fehlt die symmetrische Anordnung, und der Übergang in die normale Haut ist oft durch eine intermediäre, ganz wenig pigmentierte Zone vermittelt, jedenfalls ist nie eine Anhäufung von Pigment am Rande vorhanden. — Von anderen Erkrankungen könnte nur noch *Morphaea (Sclérodermie en plaques)* und *Lepra* in Betracht kommen. Erstere unterscheidet sich hinreichend durch die Härte und narbenähnliche Beschaffenheit der erkrankten Hautstellen, und die bei Lepra oft auftretenden weißen Flecken zeigen eine narbige Atrophie, die bei Vitiligo nie vorkommt, und außerdem ist an ihnen stets schon eine Abnahme der Sensibilität zu konstatieren. — Bei ganz flüchtiger Betrachtung wäre vielleicht noch eine Verwechslung mit sehr ausgebreiteter *Pityriasis versicolor* möglich, indem bei letzterer die normalen Hautpartien als weiße Flecken, die mit Pilzwucherung bedeckte Haut als deren braune Umgebung imponieren. Es genügt, mit dem Fingernagel über die braunen Stellen hinzufahren, bei Vitiligo lösen sich keine Schuppen ab, wohl dagegen bei Pityriasis versicolor, und überdies lassen sich in diesen Schuppen die Pilze aufs leichteste nachweisen. — Die Möglichkeit einer Verwechslung der Poliosis circumscripta mit *Alopecia areata* im Reparationstadium ist schon bei der Besprechung der letzteren Krankheit erwähnt worden.

Die **Prognose** ergibt sich von selbst nach dem oben Gesagten, und unsere **Therapie** ist gegen den eigentlichen Krankheitsprozeß bisher leider völlig machtlos. Wir vermögen die weiter fortschreitende Entfärbung nicht aufzuhalten und ebensowenig die entfärbten Stellen

wieder zur Norm zurückzubringen. Nur in den Fällen, wo die weißen Partien sich so weit ausgebreitet haben, daß dazwischen nur kleine braune Inseln sich vorfinden, vermögen wir die hierdurch hervorgerufene Entstellung wenigstens für einige Zeit zu beseitigen, indem wir nach der weiter unten angegebenen Methode das Pigment dieser braunen Stellen entfernen und so eine Gleichmäßigkeit der Färbung herstellen. Aber auch hier hält die Wirkung nur kurze Zeit an, und nach einigen Wochen stellt sich die Pigmentierung wieder in der früheren Weise her, so daß die Behandlung immer wiederholt werden muß.

ZWEITES KAPITEL.

Pigmenthypertrophie.

Naevus. Wir fassen unter diesem Namen diejenigen *angeborenen Veränderungen* zusammen, bei denen in erster Linie eine *umschriebene Vermehrung des Pigmentes* vorliegt, bei denen aber auch andere Teile der Haut, das Corium, der Papillarkörper, die Hornschicht hypertrophisch sein können. Hiernach sind zwei Hauptgruppen von Naevis zu unterscheiden, die *flachen Naevi*, bei denen es sich wesentlich nur um Pigmenthypertrophie handelt, und die *warzigen Naevi*, bei denen auch andere Teile der Haut hypertrophisch sind.

Die *flachen Naevi* stellen einfache Pigmentflecken dar, die zwischen Stecknadelkopf- und Flachhandgröße, ja noch größeren Dimensionen variieren. Sie zeigen im ganzen eine scharfe, aber unregelmäßige Begrenzung und sind manchmal noch von einem Saume umgeben, der zwar dunkler ist als die normale Haut, aber doch heller als die mittleren Teile der Naevus. Manchmal sind auch die Naevi von einem hellen Hofe umgeben, der weniger pigmentiert ist als die normale Haut. Die flachen Naevi können sich an allen Körperstellen vorfinden. Auch auf den Übergangsstellen zwischen Haut und Schleimhaut, auf dem *Lippenrot*, auf der *Glans penis* kommen sie nicht selten vor. — Ihre *Farbe* ist gelblichbraun oder braun und erreicht nur selten das dunkle, oft schwarzbraune Kolorit der warzigen Formen.

Die **anatomische Untersuchung** zeigt außer einer abnorm starken Pigmentierung der auch normaler Weise pigmentführenden tiefen Schicht des Rete mucosum eine mehr oder weniger starke Anhäufung von Pigment im Korium.

Diese flachen Pigmentmäler, ebenso übrigens auch die anderen Formen der Naevi, wachsen während des extrauterinen Lebens *nur im Verhältnisse des einmal von ihm okkupierten Terrains*, sie breiten sich also nicht über die benachbarten Gebiete aus, sie wachsen, wie aufmerksame Träger dieser Anomalien treffend sagen, nur „mit ihnen." Auch sonst ist keine weitere Veränderung an diesen Flecken zu bemerken. Die Haut funktioniert an diesen Stellen vollständig normal und abgesehen von der etwaigen Entstellung und der nachher zu besprechenden Gefahr der Entwicklung maligner Tumoren sind sie für die damit Behafteten von gar keiner weiteren Bedeutung.

Ich habe einen Fall gesehen, der im übrigen ganz den flachen Naevis entsprach, aber ein peripherisches Wachstum zeigte.

Die zweite Gruppe, die *warzigen Pigmentmäler (Naevi verrucosi)* bieten die mannigfaltigsten Erscheinungen dar. Bei nur geringer Entwicklung sind sie wenig über die normale Haut erhaben, von unebener, höckeriger Oberfläche, hell bis dunkel schwarzbraun gefärbt und meist mit zahlreichen Haaren, die, falls die Oberfläche der Naevi nicht zu unregelmäßig gestaltet ist, in ihrer Richtung den Richtungslinien der fötalen Behaarung folgen, besetzt *(Naevus pilosus)*. Bei stärkerer Entwicklung nehmen sie eine mehr *papillomartige Beschaffenheit an*, indem die einzelnen Erhabenheiten höher werden und durch tiefe

Fig. 22.

Großer Naevus pilosus, außerdem bestehen zahlreiche kleine Naevi und kleinere und größere Fibrome. Die Photographie dieses Falles, den s. Z. v. BAERENSPRUNG in der Charité vorstellte, verdanke ich Herrn Dr. R. ISAAK.

Furchen voneinander getrennt sind. Manchmal ist gleichzeitig eine bedeutende Hypertrophie der Hornschicht vorhanden, so daß jede einzelne Hervorragung von einer dicken Lage von Hornmasse bedeckt ist. In den Fällen hochgradigster Entwicklung, bei denen

Fig. 23.

Aufnahme des in Fig. 22 abgebildeten Patienten von hinten.

auch das Unterhautbindegewebe einen wesentlichen Anteil nimmt, kommt es dann schließlich zur Bildung größerer Tumoren.

Die Größe dieser Naevi schwankt ganz außerordentlich. Einige sind klein, nicht größer als eine Linse, andere erreichen die Größe

eines Talers, einer Flachhand, ja oft sind ganze Körperregionen, der ganze Rücken, die Inguinalgegend, in einzelnen Fällen sogar beinahe die ganze Körperoberfläche von ihnen eingenommen. Die größeren Naevi sind meist solitär, kommen aber auch manchmal zu mehreren vor, und besonders finden sich nicht selten an demselben Individuum ein großes und eine ganze Anzahl kleiner Warzenmäler vor.

Der **anatomische Befund** ist natürlich ein außerordentlich verschiedener, je nach der Beteiligung der verschiedenen Gewebe im einzelnen Falle. Von besonderer Bedeutung ist der Nachweis, daß im Papillarkörper und im Korium gelegene Stränge von epithelialen Zellen die Hauptmasse vieler Naevi bilden (Demiéville). Hiernach ist es am wahrscheinlichsten, daß jedenfalls in vielen Fällen die Naevi nach Cohnheims Theorie aus versprengten Keimen sich bilden.

Den bisher beschriebenen Formen steht eine dritte kleinere Gruppe von Naevis gegenüber, welche sich von jenen durch ihre in gewisser Hinsicht regelmäßige *Lokalisation* unterscheidet, indem nämlich dieselben einerseits fast ausnahmslos halbseitig sind *(Naevus unius lateris,* v. Baerensprung), andererseits die in den einzelnen Fällen sehr verschiedenartigen, meist aber warzigen Bildungen in eigentümlichen Linien oder Strichen angeordnet sind. Die Form und Anordnung dieser Linien zeigt in vielen Fällen eine so auffallende Gleichartigkeit, daß ohne jeden Zweifel hier eine bestimmte anatomische Grundlage für die eigentümliche Lokalisation gegeben sein muß. Während früher allgemein der Anschluß der Veränderungen an die Ausbreitungsgebiete der sensiblen Nerven angenommen wurde — für einzelne Naevi halte ich diese Erklärung auch heute noch für richtig —, so hat die genaue Beobachtung doch ergeben, daß die Mehrzahl dieser Naevi in ihrer Ausbreitung nicht mit den Nervengebieten in Übereinstimmung stehen. Die früheren Namen *(Nervennaevi, Papilloma neuropathicum)* sind daher nicht als zutreffend zu bezeichnen, und diese Bildungen sind besser als **strichförmige Naevi** *(N. lineares)* zu bezeichnen. Zum Teil entsprechen diese Naevi den Voigtschen Grenzlinien, und ist es wohl verständlich, daß gerade an den Grenzen der Wachstumsbezirke der Haut am leichtesten Störungen der embryonalen Entwicklung stattfinden können.

Lentigo. Als *Lentigines* oder *Linsenflecken* werden kleine — etwa linsengroße Pigmentflecken bezeichnet, die sich von den Naevis nur dadurch unterscheiden, daß sie *nicht angeboren* sind, sondern

erst *während des späteren Lebens* auftreten; indes ist es wenigstens wahrscheinlich, daß auch die Lentigines sich aus angeborenen Anlagen entwickeln. Sie kommen an allen Körperstellen vor, fallen aber natürlich im Gesicht am meisten auf. Einige sind flach, andere mehr oder weniger erhaben und dann gewöhnlich mit einer Anzahl dunkler, starker Haare besetzt.

Epheliden, *Sommersprossen, taches de rousseur,* werden jene kleinen, die Größe eines Hanfkornes selten überschreitenden Pigmentflecken genannt, die nie einzeln, sondern stets in größerer, oft sehr großer Anzahl vorkommen und meist eine ganz bestimmte Lokalisation zeigen. Ihre Form ist unregelmäßig und die Konturen sind meist etwas gezackt. Sie finden sich fast ausschließlich im *Gesicht,* auf den *Händen und Armen,* also den gewöhnlich *unbedeckten Körperstellen* und kommen nur außerordentlich selten und in geringer Anzahl an bedeckten Körperstellen, so am Penis und Gesäß, zur Beobachtung. Stets haben in diesem Falle die betreffenden Individuen auf den gewöhnlichen Prädilektionsstellen zahlreiche Epheliden. Ihre *Farbe* ist gewöhnlich gelbbraun oder mäßig dunkelbraun.

Die Epheliden sind *nie bei der Geburt* vorhanden, sondern entwickeln sich gewöhnlich erst im 6. 8. Lebensjahre, ausnahmsweise früher. Sie treten *nur im Sommer* deutlich hervor, während sie im Winter so abblassen, daß sie oft kaum bemerkbar sind. Im späteren Lebensalter pflegen sie dann wieder zu verschwinden. Die Sommersprossen treten außerordentlich häufig bei *rothaarigen Individuen* mit zartem Teint, seltener bei brünetten Individuen auf, und es läßt sich oft ebenso wie überhaupt bei der Pigmentierung der Haut und des Haares ihre *Erblichkeit* direkt konstatieren. Bei rothaarigen Menschen sind sie so häufig, daß man wenige derartige Menschen ohne Sommersprossen findet.

Die Epheliden beruhen auf einer *angeborenen Anlage,* bedürfen aber zu ihrer Entwicklung der *Einwirkung des Lichtes.* Hiermit sind am einfachsten das Auftreten bei Individuen von bestimmtem Teint, die Lokalisation und die Intensitätsschwankungen je nach den Jahreszeiten zu erklären.

Prognostisch sind die Naevi und die ihnen verwandten Bildungen im allgemeinen von gar keiner Bedeutung, und nur die durch ihre Größe oder ihre große Anzahl bedingte Entstellung macht sie gelegentlich zu einem unangenehmen Übel; nur in äußerst seltenen Fällen bedingen sie eine ungünstige Prognose, indem einerseits das

Vorkommen *melanotischer Geschwülste* innerer Organe gleichzeitig mit zahlreichen Naevis, andererseits die *Entwicklung bösartiger Tumoren* aus den Naevis beobachtet ist.

Die **Therapie** hat demgemäß zwei Aufgaben zu erfüllen, die Beseitigung der Entstellung und die Entfernung der Naevi wegen der Gefahr der Entwicklung von malignen Geschwülsten. — Von den Mitteln, welche geeignet sind, die pigmentführende Schicht der Epidermis zur Abstoßung zu bringen, und nach deren Anwendung die neugebildete Epidermis zunächst weniger Pigment enthält als die frühere, und somit der Zweck der Entfärbung erreicht wird, ist vor allen Dingen das *Sublimat* zu nennen. Bei flachen Naevis und Epheliden, ebenso übrigens bei den später zu besprechenden Chloasmen und anderen lokalen Pigmentierungen wird am besten Sublimat in 1 — 2 prozentiger Lösung angewendet, und zwar entweder in wiederholten Einpinselungen der betreffenden Stelle, oder in der Weise, daß ein mit der Lösung angefeuchtetes und während der Zeit der Anwendung feucht erhaltenes Leinwandläppchen von der Größe der zu entfärbenden Stelle vier Stunden auf derselben liegen bleibt (Hebra). Die nach einer mehr oder weniger stürmischen Abstoßung der Epidermis sich neubildende Oberhaut ist dann farblos oder jedenfalls weniger pigmentiert. Aber leider ist dieser Erfolg nur von kurzer Dauer und nach einer Reihe von Wochen ist die Pigmentierung genau wieder in demselben Grade wie vorher vorhanden. Ebenso können auch Einreibungen mit $^1/_2$ — 1 prozentiger *Sublimatsalbe* angewendet werden. — Eine definitive Entfernung ist nur auf *operativem Wege* möglich, was bei wenigen und kleinen Pigmentflecken keine Schwierigkeiten macht, bei sehr großen und sehr zahlreichen aber völlig unmöglich ist. Bei warzigen Naevis kann selbstverständlich überhaupt nur die Operation oder allenfalls die Behandlung mit Ätzmitteln in Frage kommen. Für kleine Naevi ist ganz besonders die *elektrolytische Behandlung* zu empfehlen, welche in der Weise anzuwenden ist, daß zwei mit den Polen einer Batterie in Verbindung stehende Nadeln ohne sich zu berühren, in die Geschwulst eingeführt werden und nun der Strom eine Zeitlang durchgeleitet wird (Voltolini). Oder es wird eine mit dem negativen Pol verbundene Nadel in den Naevus eingeführt, während die positive Elektrode irgendwo aufgesetzt wird. — Die Resultate sind sehr gut, die zurückbleibenden Narben relativ unbedeutend.

Bezüglich der zweiten Indikation, der *Verhütung* der Entwicklung *melanotischer Geschwülste*, wäre es ja eigentlich das zweck-

mäßigste, alle Naevi und Lentigines zu entfernen, indes wird dies in der Regel durch den Umfang oder die große Anzahl derselben unmöglich gemacht. Jedenfalls ist es aber unter allen Umständen geboten, eine derartige Bildung, die ein auffallendes Wachstum zeigt, sofort und durch ergiebige Exzision zu entfernen.

Den bisher betrachteten Pigmenthypertrophien steht nun eine Reihe anderer gegenüber, welche in der Tat auf keinerlei angeborener Disposition beruhen, und die daher als **erworbene Pigmentierungen** jenen gegenüberzustellen sind. Es sind dies einmal die Pigmentierungen, welche bei bestimmten *physiologischen oder pathologischen Zuständen des Organismus,* dann nach *Aufnahme gewisser Medikamente* auftreten, ferner die Pigmentierungen, welche nach *Erkrankungen der Haut* zurückbleiben, und schließlich die Pigmentierungen, welche infolge *äußerer Reize* entstehen.

Als **Chloasma gravidarum** oder **Chloasma uterinum** werden jene fleckweise auftretenden Pigmentierungen bezeichnet, welche sich meist im Gesicht, in selteneren Fällen auch auf anderen Körperstellen, bei *Schwangeren* oder bei an *Sexualerkrankungen leidenden Frauen* einstellen. Die gewöhnlichste Lokalisation ist, wie gesagt, das *Gesicht,* und hier ist wieder die *Stirn- und Schläfengegend* am häufigsten betroffen. Die Verfärbung bildet große, braune, unregelmäßige aber scharf begrenzte Flecken, die auf der Stirn gewöhnlich bis dicht an die Haargrenze heranreichen, von derselben aber durch einen schmalen hellen Streifen getrennt bleiben, weniger häufig die Wangen, die Nase und die Umgegend des Mundes einnehmen. Oft erreichen die Flecken Flachhandgröße, andere Male sind sie kleiner und treten dann gewöhnlich symmetrisch auf, innerhalb der größeren befinden sich häufig helle Streifen oder Inseln. Diese Verfärbung verleiht dem Gesicht einen ganz eigentümlich veränderten Ausdruck, und stammt daher die treffende französische Bezeichnung derselben als „Masque de la grossesse". In selteneren Fällen treten auch an anderen Körperstellen ähnliche Flecken auf, ja es kann unter Umständen eine dunklere Färbung der gesamten Körperoberfläche bei den obengenannten Zuständen eintreten.

Daß diese Pigmentanomalien wirklich mit den *Funktionen des Genitalapparates* in Verbindung stehen, ist völlig sicher. Dieselben treten nie bei noch nicht menstruierten Mädchen auf, wiederholen sich bei vielen Frauen bei jeder Schwangerschaft, um nach deren Beendigung zu erblassen, und verschwinden schließlich bei der Ces-

satio mensium. Ebenso sieht man bei Frauen, die ein Uterinleiden haben und mit Chloasma behaftet sind, nach der Heilung des ersteren Leidens auch das Chloasma verschwinden.

Die näheren *Ursachen*, welche das Zustandekommen dieser Pigmentanhäufung veranlassen, sind uns allerdings unbekannt, aber es sind offenbar ganz dieselben, welche unter diesen Verhältnissen gewöhnlich ja auch gleichzeitig eine *stärkere Pigmentierung der Linea alba* und der *Warzenhöfe* hervorrufen.

Ähnliche lokale Pigmentierungen sehen wir im Gefolge gewisser *erschöpfender Krankheiten*, ganz besonders häufig der *Phthisis pulmonum* auftreten, und werden dieselben daher als **Chloasma cachecticorum** bezeichnet. Auch die besonders an der Gesichtshaut auftretenden Pigmentierungen bei *kongenital syphilitischen Kindern* dürften hierher gehören. — Diese Formen kommen natürlich ebensowohl bei Männern wie bei Frauen zur Beobachtung.

Ferner treten nach *längerem Arsengebrauch* Pigmentierungen auf, entweder in zahlreichen kleinen, sommersprossenartigen Herden oder in größeren diffusen Flecken *(Arsenmelanosis)*. Auch bleiben nach der Resorption der Efflorescenzen bei verschiedenen mit Arsen behandelten Krankheiten manchmal stärkere Pigmentflecke zurück als ohne Arsenbehandlung, so bei Psoriasis.

Ferner gibt es aber noch eine ganze Reihe von *Krankheiten der Haut*, die als solche eine Vermehrung des Pigmentes hervorrufen. Es sind vor allem diejenigen Erkrankungen, welche zu *chronischen Hyperämien* der Haut führen. Es ist nicht möglich, alle hierher gehörenden Krankheiten einzeln anzuführen, da unter Umständen fast jede chronische Hautkrankheit in dieser Weise übermäßige Pigmentierungen hervorrufen kann. Nur das sei noch bemerkt, daß an den Körperteilen, an denen schon an und für sich die Zirkulationsbedingungen am ungünstigsten sind, natürlich diese Hyperämien und deren Folgezustände, die Pigmentierungen, am stärksten auftreten, so also besonders an den *Unterschenkeln*, wo wir in der Tat die hochgradigsten Pigmentanhäufungen bei den verschiedensten Prozessen auftreten sehen, bei *Ekzemen, varikösen* oder *syphilitischen Geschwüren* u. dgl. m. Die starken Pigmentierungen in der *Umgebung von Geschwüren* überhaupt, resp. von den nach diesen zurückbleibenden *Narben*, sind ebenfalls darauf zurückzuführen, daß an diesen Stellen längere Zeit hindurch ein *chronisch entzündlicher Zustand* bestanden hat. Durch welche Ursache diese Geschwüre hervorgerufen sind, ist bezüglich der konsekutiven Pigmentierungen

zunächst ganz gleichgültig. Bei diesen Prozessen beruht die Pigmentierung übrigens nicht allein auf einer Vermehrung des Pigmentes in der tiefsten Schicht des Rete mucosum, sondern es finden sich fast stets auch Pigmentanhäufungen im Korium vor.

Diesen Veränderungen schließen sich die Pigmentierungen bei *Morbus Addisonii, Sclerodermie, Lichen ruber* — vielleicht bei dieser Krankheit oft durch Arsengebrauch verstärkt — und *Syphilis* an, welche Krankheiten eine ganz besondere Neigung zur Pigmentbildung zeigen. Da bei der Addisonschen Krankheit, der *bronzed-skin* der Engländer, die Hautveränderung nur ein einzelnes und an Wichtigkeit hinter den übrigen Erscheinungen zurücktretendes Symptom darstellt, so ist von der Schilderung der Krankheit in diesem Lehrbuche abgesehen, bezüglich der anderen oben erwähnten Krankheiten verweise ich auf die betreffenden Kapitel.

Schließlich sind die durch äußere Reize hervorgerufenen *Pigmentanhäufungen* zu erwähnen, welche als **Chloasma caloricum, toxicum** und **traumaticum** bezeichnet werden, je nach der Veranlassung, die zu denselben führt. Allgemein bekannt ist das „Verbrennen" von Körperteilen, die lange und oft dem Sonnenlicht ausgesetzt werden, welche Färbung natürlich nur im Sommer stärker hervortritt, um dann im Winter abzublassen. Die Ursache dieser Affektion sind nicht die Wärmestrahlen, sondern die stark brechbaren Strahlen, zumal die ultravioletten Strahlen (Bowles), die Bezeichnungen Chloasma caloricum, Verbrennen, sind also eigentlich nicht richtig. Daher sind auch ähnliche Wirkungen bei elektrischem Bogenlicht beobachtet (Tyndall). Durch Bedecken der der Sonne ausgesetzten Haut mit gelben und blauen Glasscheiben ist versucht worden, weitere Beweismomente beizubringen (Friedlander), und Finsen hat bekanntlich durch die sorgfältigsten Untersuchungen festgestellt, daß nur den chemisch wirkenden Strahlen des Spektrums entzündungserregende Eigenschaften zukommen. Den Ausgangspunkt der Finsenschen Versuche bildeten die außerordentlich guten Erfolge, die bei Pockenkranken durch Fernhaltung aller Lichtstrahlen außer den roten erzielt worden sind.

Ich kann hier eine Beobachtung anführen, die ich bei dem Patienten mit Vitiligo machte, dessen Hände S. 236 abgebildet sind. Dieser Herr machte eine Gletschertour bei hellem Sonnenschein und zog sich eine starke Verbrennung der Hände zu. Aber nur die weißen Stellen waren geschwollen, stark hyperämisch und schälten sich im weiteren Verlauf stark, während die braunen Partien eine völlig normale Haut zeigten. Die

braune Pigmentschicht hinderte eben die stark brechbaren Strahlen, ihre entzündungserregende Wirkung auf die blutgefäßhaltigen Teile der Haut auszuüben.

Außerordentlich häufig sind ferner die durch *chemische Reize* hervorgerufenen Pigmentierungen der Haut. Als bekannteste mögen hier die Pigmentierungen nach Anwendung von *Senfteigen*, *Kantharíden* und *Jod* angeführt werden. Es ist eine oft genug nicht hinreichend gewürdigte Tatsache, daß auf eine einmalige, nur wenige Minuten dauernde Applikation eines Senfteiges an der betreffenden Stelle eine Pigmentvermehrung entstehen kann, welche oft das ganze Leben hindurch bestehen bleibt, und welche, wenn die Prozedur an einem unter Umständen unbedeckt bleibenden Körperteil, so bei Frauen auf den oberen Partien der Brust stattgefunden hat, für die betreffenden einen recht unangenehmen „Flecken" bilden kann. Ganz dasselbe gilt von der Anwendung des *Kantharidenpflasters*, welches ebenfalls zu diesen dauernden Pigmentierungen Veranlassung geben kann. Weshalb auf einen so kurz dauernden und an und für sich so geringfügigen Reiz eine so hartnäckige Veränderung der pigmentführenden Schicht erfolgt, darüber fehlt zur Zeit noch jeder Aufschluß.

Als *Chloasma traumaticum* sind schließlich jene Pigmentierungen der Haut zu bezeichnen, welche durch *äußere Einwirkungen mechanischer Natur* zustande kommen. Einmal können solche Pigmentierungen an Stellen entstehen, die einem häufig wiederholten, aber nicht kontinuierlichen Druck durch Bekleidungsgegenstände, Handwerkszeuge oder dergleichen ausgesetzt sind. Und dann hinterlassen alle die kleinen Verletzungen, welche der Haut zugefügt werden, fast stets kleine pigmentierte Herde oder Narben mit stark pigmentierter Umgebung. Hier sind als häufigste Ursache jene Verletzungen anzuführen, welche durch *Parasiten* hervorgerufen werden, und ferner diejenigen, welche die Menschen sich selbst durch das *Kratzen* zufügen. Daher sehen wir bei den aus irgend welcher Ursache *juckenerregenden Hautkrankheiten* an allen Stellen, welche durch die kratzenden Fingernägel exkoriiert waren, kleine Pigmentierungen zurückbleiben, welche, falls die Krankheit von langer Dauer ist, schließlich so dicht nebeneinander liegen können, daß fast die ganze Haut davon eingenommen wird und kaum eine normale Stelle übrig bleibt. Diese Pigmentierungen gestatten oft noch durch ihre Anordnung und Lokalisation einen Rückschluß auf die jedesmalige Ursache, selbst wenn dieselbe schon längst beseitigt ist.

Es bedarf kaum der Erwähnung, daß bei den *chronischen juckenerregenden Hautkrankheiten* diese Pigmentierungen die höchsten Grade erreichen, so vor allen Dingen bei *Prurigo,* welche Krankheit, wenn sie einmal zu einer gewissen Entwicklung gediehen ist, nach unseren heutigen Kenntnissen unheilbar ist, und dann bei der Anwesenheit von *Kleiderläusen,* die unter Umständen wenigstens, freilich aus anderen Gründen, ebenfalls nicht zu beseitigen sind, sondern ihre Träger durch das ganze Leben begleiten. In diesen Fällen, also bei Kranken, die seit langer Zeit an hochgradiger Prurigo leiden, oder bei verkommenen Individuen, die durch Jahrzehnte Kleiderläuse haben, bilden sich manchmal Pigmentierungen der Haut, die derselben fast das Kolorit der Negerhaut verleihen *(Melasma, Melanodermie).*

Zu erwähnen sind hier ferner die Pigmentierungen, welche nach Anwendung des *Baunscheidtismus* entstehen. Dieses Verfahren besteht bekanntlich in der Applikation eines kleinen schröpfschnepperartigen Instrumentes mit einer Anzahl feiner, in einen Kreis gestellter Nadeln und in der Einreibung einer wesentlich aus Krotonöl bestehenden Substanz in die hierdurch gesetzten Wunden. Hiernach bleiben äußerst zierliche kleine Kreise von braunen Punkten zurück, die dem mit der Sache nicht vertrauten höchst auffallend erscheinen können, und doch kann gerade in diesen Fällen die sofortige Erkenntnis der fraglichen Erscheinung für den Arzt oft recht wünschenswert sein.

Von einer *Behandlung* dieser Zustände kann kaum die Rede sein, indes wird immerhin ein Versuch mit den oben angeführten pigmententfernenden Mitteln unter Umständen gemacht werden können. Auch bei Syphilis läßt sich selbst durch entsprechende *Allgemeinbehandlung* und *lokale Applikation* von *Empl. Hydr.* die Resorption des Pigments kaum erheblich beschleunigen. Die Arsenmelanosis verschwindet nach Aussetzen des Mittels in einiger Zeit meist von selbst und bleibt nur selten dauernd zurück.

DRITTES KAPITEL.

Pigmentierung durch fremdartige Farbstoffe.

Eine Farbenveränderung der Haut kann durch die *Einführung des Silbers*, meist in Form des salpetersauren Salzes, in den Organismus erfolgen, unter welchen Umständen auch Silberablagerungen in *inneren Organen* eintreten, welche als **Argyria universalis** zusammengefaßt werden. Die Haut zeigt am frühesten im *Gesicht* und an den *Händen* eine *matt stahlgraue* oder *schwach bläuliche Färbung*, und bleibt auch später an diesen Teilen die Färbung am intensivsten, nachdem auch die übrigen bedeckten Teile der Körperoberfläche ergriffen sind. Bei weiterer Einfuhr des Medikamentes wird die Farbe dunkler und kann schließlich intensiv graublau werden. An der Verfärbung nehmen gewöhnlich auch die *Nagelbetten* und die *Schleimhäute*, so die *Mund-* und *Konjunktivalschleimhaut*, teil.

Die **mikroskopische Untersuchung** der Haut zeigt, daß die Epidermis völlig intakt ist, und daß die Silberablagerung nur im *bindegewebigen Teil* der Haut, am stärksten in den *obersten Schichten des Papillarkörpers*, in den *Membranae propriae der Schweißdrüsen* und der *Haarbälge* und in den *Hautmuskeln* stattgefunden hat.

Die Argyrie tritt immer nur bei *sehr lange fortgesetztem Gebrauch* des Argentum nitricum oder bei *kürzerer Anwendung sehr hoher Dosen* auf, letzteres am häufigsten bei Patienten, die wegen Ulcus ventriculi mit Arg. nitricum behandelt sind, ersteres meist bei solchen, die wegen chronischer Nervenleiden (Tabes, Epilepsie) Jahre lang das Mittel genommen haben. Auch bei Kranken, die lange Zeit den Rachen oder die Zunge mit Argentum nitricum ätzen, kann es in Folge des Verschluckens einer gewissen Menge des Silbersalzes zur Entwicklung der Argyrie kommen. Aber auch durch andere Organe als den Darmkanal kann die Resorption des Argentum nitricum vermittelt werden: so ist nach lange angewandten Verbänden mit Höllensteinlösungen bei Verbrennungen Argyrie beobachtet worden.

Die Argyrie ist nach unseren heutigen Kenntnissen ein *unheilbares Übel*, da ein Rückgang der Färbung weder spontan einzutreten scheint, noch durch irgend welche Mittel hervorzurufen ist. — Die Krankheit ist eben wegen ihrer Unheilbarkeit und wegen

der hochgradigen Entstellung ein *außerordentlich schweres Übel* für die davon Betroffenen.

Neuerdings hat Lewin als *lokale Gewerbe-Argyrie* bläuliche oder bräunliche Flecken beschrieben, welche er an den Händen, selten auch an Vorderarmen, Ohr und Kinn bei Silberarbeitern beobachtete. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß das Silber in feinsten Körnchen an der Grenze zwischen Epidermis und Korium und in einem Netzwerk vielfach verzweigter und kommunizierender dickerer und dünnerer Fäden im Korium abgelagert war. Die Epidermis war vollständig frei. Das Silber gelangt in diesen Fällen in größeren Partikelchen bei Gelegenheit von Verletzungen in das Korium, und werden nun durch Lymphströmung jene, sicher einem Saftkanalsystem entsprechenden, netzwerkartigen Ablagerungen kleinster Körnchen gebildet, in derselben Weise, wie bei Tätowierungen derartige Netzwerke von Kohlen- oder Farbstoffpartikelchen zustande kommen. Allerdings ist noch manches an diesen Vorgängen aufzuklären. Auch nach Pinselungen mit Höllensteinlösungen ist eine *lokale Argyrie* an der Konjunktiva, der Rachen- und Urethralschleimhaut, beobachtet. — Bei Müllern kommt es bei Gelegenheit der Bearbeitung der Mühlsteine mit Stahlmeißeln zu Einsprengungen kleiner Eisenteilchen in die Haut, hauptsächlich der Hände, welche mit brauner Farbe durchschimmern *(Siderosis cutis)*. Entsprechend der Haltung der Hände sind die meisten Einsprengungen an den ersten Phalangen der Finger der linken Hand, besonders des kleinen Fingers.

An diese Zustände schließen sich die durch das **Tätowieren** hervorgerufenen Veränderungen aufs engste an, welches nicht nur von weniger zivilisierten Rassen, sondern auch bei uns von einem großen Teile der Bevölkerung, von Arbeitern und Handwerkern, Soldaten, Seeleuten und Prostituierten geübt wird.

Das Verfahren besteht im wesentlichen darin, daß mit einer feinen Nadel die gewünschte Zeichnung durch dicht nebeneinander befindliche Stiche auf der Haut *„vorgestochen“* wird, und dann der betreffende Farbstoff, *Indigo, Kohlenpulver, Zinnober, Karmin*, mit dem unter Umständen auch die zum Einstechen benutzte Nadel schon armiert werden kann, auf die so bearbeitete Haut fest eingerieben und ein Verband über die Stelle angelegt wird.

Das Tätowieren hat für den Arzt eigentlich nur insofern Interesse, als in Folge der Gewohnheit, die Nadel mit Speichel zu

benetzen, damit der Farbstoff daran haften bleibe, mehrfach *Infektionen mit Syphilis* und auch mit *Tuberkulose* vorgekommen sind.

Die vielfach gemachten Versuche, das Tätowieren der Haut zu benutzen, um störende Färbungen bei Naevis u. dgl. zu beseitigen, sind leider nicht von dem gewünschten Erfolge begleitet gewesen, während bekanntlich das Tätowieren der Hornhaut bei Trübungen oft mit Vorteil angewendet wird.

Einen ähnlichen Effekt haben die *Einsprengungen von kleinsten Kohlenpartikelchen* nach Verletzungen durch Kohlenstücke bei Heizern, Grubenarbeitern usw. und nach *Verbrennungen mit Schießpulver*, die teils absichtlich zu demselben Zweck, wie das Tätowieren, teils unabsichtlich bei Verletzungen durch Schußwaffen, bei Explosionen usw. erfolgen (*Anthracosis cutis*). — Die *Farbe*, mit der diese Kohlenpartikelchen durch die Haut durchschimmern, ist nicht rein schwarz, sondern hat einen deutlich blauen Ton, der durch die über denselben befindlichen Teile der Haut bedingt ist.

ZEHNTER ABSCHNITT.

ERSTES KAPITEL.

Ichthyosis.

Die **Ichthyosis** beruht auf einer *angeborenen Prädisposition der Haut zu übermäßiger Hornbildung*, die sich in der Regel erst während des extrauterinen Lebens, wenn auch in einer frühen Periode desselben, bemerklich macht. Je nachdem die *Hautoberfläche im ganzen* in größerer oder geringerer Ausdehnung oder *nur die Hautfollikel* ergriffen sind, resultieren hieraus zwei verschiedene Krankheitsbilder, die *Ichthyosis diffusa*, bei weitem die häufigste Form, und die viel seltenere *Ichthyosis follicularis*. In sehr seltenen Fällen tritt die Erkrankung schon *während des intrauterinen Lebens* auf und die betreffenden Kinder kommen bereits mit hochgradigen Veränderungen der Haut behaftet zur Welt, *Ichthyosis congenita*.

Ichthyosis diffusa. Bei den geringsten Graden dieses Übels ist nur eine mäßige Verdickung der Hornschicht zu konstatieren, infolge deren die normalen Hautfurchen stärker als gewöhnlich aus-

geprägt sind und die Haut runzelig erscheint. Gleichzeitig findet eine etwas stärkere Abschuppung statt, und infolge der verminderten Drüsensekretion, vielleicht auch nur infolge der Beschleunigung der Verdunstung durch die Oberflächenvergrößerung, erscheint die Haut auffallend trocken (*Dryskin, Xeroderma* der englischen Autoren).

Bei den stärkeren Graden treten an Stelle der Furchen wirkliche Einrisse in der verdickten Hornschicht auf, so daß nun die erkrankte Haut mit kleinen Hornplättchen oder Schuppen bedeckt ist, die ihr eine gewisse Ähnlichkeit mit der Fisch- oder Schlangenhaut verleihen, und die daher zu der Bezeichnung Ichthyosis überhaupt und weiter zu den Namen Ichthyosis serpentina oder cyprina Veranlassung gegeben haben. Die *Farbe* der Hornschuppen ist entweder weißlich glänzend oder, wie stets bei den stärkeren Graden, dunkler, eigentümlich graugrünlich, welche Farbe nicht etwa durch äußere Verunreinigungen, sondern durch zahlreich in den Schuppen vorhandene Pigmentteilchen hervorgerufen wird.

Bei den intensivsten Graden entwickeln sich nun aus diesen Schuppen förmliche Hügelchen oder Stacheln von Hornsubstanz bis zu 1 cm Höhe und noch darüber, die durch entsprechend tiefe Furchen voneinander getrennt sind. Entsprechend der stärkeren Hornbildung nimmt auch die Abschuppung in hohem Grade zu, so daß in Kleidern und Betten dieser Kranken stets große Mengen von abgestoßenen Hornmassen zu finden sind. Abgesehen von der dunklen Farbe der Schuppen tritt in diesen Fällen auch stets eine sehr starke *Pigmentierung der Haut* ein, so daß dadurch der Anblick dieser Kranken ein höchst auffallender wird. Diese hochgradigsten Formen sind als *Ichthyosis hystrix* oder *Hystricismus* bezeichnet worden, und boten die sogenannten Stachelschweinmenschen (mehrere Mitglieder der Familie Lambert, die im Anfang des vorigen Jahrhunderts ganz Europa durchreisten) ein ausgezeichnetes Beispiel dieser Krankheit dar.

Lokalisation. Die Ichthyosis befällt in der Regel in *symmetrischer Weise* größere Partien des Körpers und oft fast die gesamte Hautoberfläche. Stets sind aber einzelne Stellen stärker affiziert, während andere weniger ergriffen sind oder ganz frei bleiben. Zu den ersteren gehören vor allem die *Streckseiten der Extremitäten*, besonders entsprechend den *Gelenken*, während umgekehrt die Beugen entweder gar nicht oder doch weniger affiziert sind und *Gesicht, Genitalien, Flachhände und Fußsohlen* in der Regel *ganz frei* sind. — Dem-

gegenüber ist eine kleine Reihe von Fällen zu erwähnen, bei denen die im übrigen ganz den verschiedenen Formen der Ichthyosis diffusa entsprechenden Krankheitserscheinungen *lediglich auf Handteller und Fußsohlen beschränkt sind*, während der ganze übrige Körper frei ist *(Ichthyosis palmaris et plantaris)*. Schließlich ist in außerordentlich seltenen Fällen der Krankheitsprozeß auf ein kleines Gebiet, z. B. eine Extremität beschränkt und zeigt daher nicht die sonst regelmäßig zu konstatierende symmetrische Anordnung. Diese Fälle sind aber wahrscheinlich besser den Naevis zuzurechnen.

Verlauf. Die Ichthyosis tritt stets in einer früheren Lebensperiode, in der Regel im ersten oder zweiten Lebensjahre, frühestens etwa im zweiten Monat auf, abgesehen natürlich von der weiter unten zu besprechenden Ichthyosis congenita. Von da ab bleibt die Krankheit mit gewissen Intensitätsschwankungen das ganze Leben hindurch bestehen; es wird nur über ganz wenige Fälle angeblicher definitiver Heilung nach akuten Infektionskrankheiten berichtet. Um die Zeit der Pubertät ist in der Regel der Intensitätsgrad erreicht, den die Krankheit überhaupt im gegebenen Falle erlangt. Meist tritt in einer fast periodischen Weise in jedem Sommer, dann auch im Anschluß an akute fieberhafte Krankheiten ein mehr oder weniger vollständiger Abfall der ichthyotischen Schuppen, eine Art „Mauserung", ein; nach einiger Zeit indessen steigern sich die Erscheinungen wieder bis zu der vorher bestandenen Höhe. — *Subjektive Empfindungen* fehlen bei den geringeren Graden der Krankheit völlig, bei den höheren Intensitätsgraden kommt es infolge der Unnachgiebigkeit der Haut öfter zur Bildung tiefer, schmerzhafter Rhagaden über den Gelenken. Irgend ein Einfluß auf die allgemeine Gesundheit besteht gar nicht, selbst in den intensivsten Fällen ist eine mit dem Hautleiden in Beziehung stehende innere Erkrankung oder etwa eine schließlich durch dasselbe hervorgerufene Kachexie niemals beobachtet worden. — Ichthyotische können außerdem an anderen Hautaffektionen erkranken, so an *Psoriasis* oder *Ekzem;* für die letztere Krankheit haben sie nach Wolff sogar eine Prädisposition.

Die **Prognose** wird daher quoad vitam et valetudinem stets günstig zu stellen sein, wenn auch in den schweren Fällen das Leiden, ganz abgesehen von den lokalen Störungen, infolge der hochgradigen Entstellung der Kranken als ein schweres zu bezeichnen ist. Zu berücksichtigen ist ferner die Möglichkeit einer *erblichen Übertragung*. Bezüglich der Möglichkeit einer vollständigen

Heilung muß aber die Prognose nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen ungünstig gestellt werden.

Die **Diagnose** wird kaum jemals Schwierigkeiten machen, da die Erscheinungen der Krankheit so außerordentlich charakteristisch sind. Nur bei den Fällen geringsten Intensitätsgrades könnten Zweifel obwalten, doch wird hier die Anamnese, das Auftreten in *frühester Kindheit* und das eventuelle *Vorkommen bei Geschwistern,* wovon unten die Rede sein wird, Aufklärung geben.

Fig. 24.
Hautschnitt bei Ichthyosis diffusa (vom Zeigefinger).

Die **anatomischen Untersuchungen** haben bestätigt, daß es sich bei der Ichthyosis wesentlich um eine geringere oder bedeutendere Verdickung der Hornschicht handelt, mit gleichzeitiger Hypertrophie des Papillarkörpers und in den intensiveren Fällen mit Zunahme des Pigmentes.

Ätiologie. Die Ichthyosis ist eine durch *Vererbung* übertragene Krankheit. Dies beweist nicht nur das so außerordentlich häufige *Vorkommen bei mehreren Kindern derselben Familie,* sondern in vielen Fällen läßt sich auch die *Vererbung von Eltern auf Kinder* oft *durch mehrere Generationen* nachweisen. Oft findet die Vererbung nur auf Nachkommen desselben Geschlechts statt, so z. B. bei der oben

erwähnten Familie Lambert, in anderen Fällen fehlt aber jede Regelmäßigkeit in dieser Hinsicht. Eine Erklärung für dieses verschiedenartige Verhalten läßt sich nicht geben. — Durch die Erblichkeit der Krankheit wird wohl auch das in einzelnen vom Verkehr abgeschlossenen Gegenden, so auf den Molukken, beobachtete *endemische Vorkommen* der Ichthyosis erklärt.

Therapie. Zunächst liegt die Indikation vor, die einmal vorhandenen Hornmassen zu entfernen, was am leichtesten durch häufige *Bäder* und damit verbundene Seifenwaschungen gelingt. Dann aber muß die Haut geschmeidig erhalten und die Wiederansammlung der Hornmassen möglichst eingeschränkt werden. Auch hier sind wieder regelmäßige, häufige *Bäder* in erster Linie zu empfehlen, denen zweckmäßig Einreibungen mit *Glyzerin, Ung. Glyzerini* (Lailler), *Lanolin, Vaseline* oder einer *indifferenten Salbe* angeschlossen werden. Sehr gut wirkt ferner die regelmäßige Einreibung einer 10prozentigen *Schwefelsalbe*. — Jede *interne Therapie* hat sich bisher als völlig nutzlos erwiesen.

Ichthyosis follicularis (Keratosis follicularis). Sehr viel seltener sind die Fälle von Ichthyosis, bei denen die Hornbildung nicht von der ganzen Fläche der Haut auf kleineren oder größeren Körperstrecken ausgeht, sondern lediglich auf die *Follikel* beschränkt ist. Es ragen aus zahlreichen, an den am stärksten ergriffenen Körperteilen aus allen Follikeln kleine, harte Hornsäulchen hervor, bis zu 1 mm Länge und darüber. Streicht man mit der Hand über die erkrankte Haut, so wird etwa dasselbe Gefühl hervorgerufen, wie beim Berühren eines mit kleinen Dornen besetzten Blattes. Auf den behaarten Stellen fehlen die Haare mehr oder weniger vollständig, und an ihrer Stelle ragen ebenfalls Hornsäulchen aus den Follikeln hervor. Alle Körperstellen, an denen Follikel vorkommen, können ergriffen sein, während selbstverständlich diejenigen Körperstellen, an denen die Haut keine Follikel besitzt, die Flachhände und Fußsohlen, frei bleiben. — Die Affektion hat eine gewisse Ähnlichkeit mit *Lichen pilaris*, doch bestehen zwischen beiden Krankheiten wesentliche Unterschiede, indem es sich bei der letzteren nur um Ansammlung von zwar auch verhornten, aber doch nur lose zusammenhaftenden Epidermiszellen, bei der Ichthyosis follicularis dagegen um wirklich kompakte Hornbildungen handelt, und indem die letztere Krankheit bald nach der Geburt zur Entwicklung kommt, während der Lichen pilaris erst zur Zeit der Pubertät oder später auftritt.

Erwähnung möge hier die *Porakeratosis* (Mibelli) finden, bei welcher es sich im wesentlichen um übermäßige Verhornungsprozesse in den Schweißdrüsenausführungsgängen handelt. Sehr auffallend ist die annuläre und gyrierte Anordnung der Herde.

Ichthyosis congenita. Ein wesentlich von den bisher beschriebenen Formen abweichendes Bild bieten diejenigen Fälle dar, bei denen schon *während des intrauterinen Lebens* die übermäßige Hornproduktion begonnen hat. Die von dieser Form der Erkrankung befallenen Kinder kommen mit den hochgradigsten Veränderungen der gesamten Körperoberfläche zur Welt. Der ganze Körper ist mit verschieden großen und verschieden gestalteten Schildern und Platten von Hornsubstanz bedeckt, die bis zu 5 mm dick sein können, und die durch tiefe, nur mit dünner Epidermis überhäutete Furchen voneinander getrennt sind. Die Hauptrichtungen dieser Furchen sind in allen bisher bekannt gewordenen Fällen annähernd dieselben gewesen, so daß alle diese Kinder sich fast völlig gleichen, und schon aus der Anordnung dieser Furchen läßt sich erkennen, wie der ursprünglich zu einer gewissen Zeit des intrauterinen Lebens den ganzen Körper offenbar gleichmäßig überziehende Hornpanzer beim weiteren Wachstum des Foetus überall an den Stellen der stärksten Ausdehnung platzte. Weiterhin kam es dann wieder zu einer dünnen Überhäutung dieser Einrisse, so daß bei der Geburt der oben beschriebene Zustand vorhanden ist. Daß die Entwicklung der Krankheit in dieser Weise stattfindet, wird durch das *Verhalten der Haarbälge* sicher bewiesen, die an den mittleren Partien der Einrisse stets völlig fehlen, während sie an den seitlichen Teilen derselben eine beiderseits nach außen gehende, divergierende Richtung zeigen. Eine weitere Bestätigung hierfür liefert das Verhalten der *Körperöffnungen*, an denen durch die Spannung der dem wachsenden Foetus zu eng werdenden Haut die normaler Weise bestehenden Hautduplikaturen ausgeglichen sind, *Augenlider und Lippen* fehlen, die Augen sind nur von ektropionierter Konjunktivalschleimhaut bedeckt, und ebenso geht die mit Hornplatten bedeckte Haut unmittelbar in die Schleimhaut der Alveolarfortsätze über. Auch an *Händen und Füßen* macht sich die durch den starken Hornpanzer bedingte Entwicklungshemmung geltend, die Finger und Zehen sind verkürzt und verkrümmt, die Füße stehen in Klumpfußstellung.

Alle mit dieser Affektion behafteten Kinder, die in der Regel ein bis zwei Monate vor dem normalen Schwangerschaftsende geboren werden, sterben einige Tage nach der Geburt. Höchst wahrschein-

lich verursacht schon die hochgradige Veränderung der gesamten Haut den Tod, andererseits ist auch die Ernährung dieser Kinder infolge der Verunstaltung des Mundes, die das Saugen ganz unmöglich macht, aufs äußerste erschwert.

Die **Ätiologie** dieser sehr seltenen Affektion ist noch völlig dunkel. Von einer Vererbung derselben Krankheitsform kann natürlich keine Rede sein, aber auch die gewöhnlichen Formen der Ichthyosis sind bisher noch nie bei den Aszendenten dieser Kinder beobachtet worden. Den einzigen Anhaltspunkt in dieser Richtung gewährt eine Beobachtung, nach welcher eine Frau im Laufe eines Jahres zwei mit Ichthyosis congenita behaftete Kinder gebar. Lassar beobachtete ferner einen weiteren derartigen Fall, der dadurch noch besonders interessant ist, daß die betreffende Frau nach der Geburt von 6 völlig normalen Kindern und einem Abort drei ichthyotische Kinder gebar. - Bei Kälbern ist eine völlig analoge und ebenfalls stets tödliche Affektion beobachtet worden.

ZWEITES KAPITEL.

Cornu cutaneum.

Das **Hauthorn** stellt eine *zirkumskripte, übermäßige Hornbildung* dar, und wir finden insofern eine Übereinstimmung mit der Ichthyosis, als diese Hornbildungen einmal von der *Epidermis im ganzen*, entsprechend der Ichthyosis diffusa, ausgehen können, und zweitens in einer kleineren Reihe von Fällen von den *Follikeln*, entsprechend der Ichthyosis follicularis. In dem letzteren Falle können sich die Hörner innerhalb einer geschlossenen Atheromzyste entwickeln und demgemäß subkutan bleiben.

Die *Form* der Hauthörner ist eine sehr mannigfaltige. Diejenigen, welche einen größeren Flächendurchmesser haben, sind gewöhnlich kurz, unregelmäßig pyramidal oder zylindrisch. Die längeren haben selten einen Durchmesser von mehr als 1 — 2 cm und sind meist zylindrisch, nicht zugespitzt, ihr oberes Ende ist überhaupt meist unregelmäßig geformt, wie „verwittert“. Dabei verlaufen die längeren Hauthörner fast stets gewunden, manchmal sogar in mehreren Windungen, so daß dadurch ganz eigentümliche widderhornähnliche Formen zustande kommen. Die *Oberfläche* ist nicht glatt, sondern bei den meisten Hörnern mit der Längsachse

parallelen Furchen versehen, bei manchen finden sich auch Querfurchen oder eine Kombination von Längs- und Querfurchen. Die *Farbe* ist meist gelblichgrau oder braun. Die *Konsistenz* ist hart, aber nicht so hart wie die der Nagelsubstanz.

Die *mikroskopische Untersuchung* zeigt, daß die Hauthörner lediglich aus *verhornten Epidermiszellen* bestehen, daß aber wenigstens in einer Reihe von Fällen außerordentlich verlängerte Papillen weit in die Hornmasse hinaufragen, und daß entsprechend diesen Papillen die Hornmasse in longitudinale Säulchen geteilt ist.

Prädilektionssitz der Hauthörner ist der *Kopf*. An den übrigen Teilen des Körpers kommen sie sehr viel seltener vor, relativ noch am häufigsten an den *männlichen Genitalien*. Sie treten gewöhnlich einzeln auf, in manchen Fällen aber sind multiple Hörner, bis 20 und mehr beobachtet worden. In der Regel bilden sie sich bei *älteren Personen*. — Im Ganzen ist das Vorkommen der Hauthörner ein außerordentlich seltenes.

Abgesehen von der durch die Hörner verursachten, unter Umständen sehr großen *Entstellung* und den durch Zerren oder Druck der Kleidungsstücke hervorgerufenen *Schmerzen* an der Insertionsstelle der Hörner ist ihre Entfernung auch noch aus dem Grunde rätlich, weil verhältnismäßig häufig — nach Lebert in zwölf Prozent der Fälle — eine Kombination mit *Epithelialkrebs* beobachtet ist.

Die **Therapie** kann nur in der operativen Entfernung des Hornes und der den Boden derselben bildenden Hautpartie bestehen, da sonst stets Rezidive zu befürchten sind. Bei gründlicher Exzision ist ein Wiederwachsen der Hörner nicht beobachtet.

DRITTES KAPITEL.

Callus.

Die **Schwiele** *(Callus, Callositas, Tyloma)* wird ausschließlich durch eine *Hypertrophie der Hornschicht* gebildet, ohne wesentliche Beteiligung eines anderen Gewebes der Haut. Daher erscheint dieselbe als einfache Verdickung der Hornschicht, die bis zu mehreren Millimetern Höhe haben kann und nach dem Rande zu allmählich dünner werdend ohne scharfe Grenze in die normale Haut übergeht. Die *Ausdehnung* und *Form* der Schwielen ist sehr verschieden, je nach dem veranlassenden Moment, unter Umständen

kann die ganze Epidermis der Flachhände oder Fußsohlen schwielig verdickt sein.

Die *Ursache* der Schwielenbildung ist ein auf eine bestimmte Hautstelle lange Zeit, aber nicht kontinuierlich sondern mit Unterbrechungen wirkender *Druck*. Daher sehen wir an allen denjenigen Stellen Schwielen auftreten, die einem solchen Druck durch Kleidungsstücke oder Werkzeuge ausgesetzt sind, besonders wenn dieser von außen wirkende Druck durch dicht unter der Haut liegende Knochen gesteigert wird. Am häufigsten kommen demgemäß die Schwielen an den *Füßen und Händen* vor, an den Füßen besonders oft am Hacken und am Ballen der großen Zehe, an den Händen dagegen an den verschiedensten Stellen der Finger und der Palma, ganz besonders bei Handwerkern und hier wieder stets entsprechend den bei den einzelnen Beschäftigungen am meisten gedrückten Stellen. Der Sitz dieser Schwielen ist ein so konstanter, daß es bei einiger Erfahrung stets leicht ist, aus demselben die betreffende Beschäftigung zu erkennen. Auch an anderen Stellen des Körpers kommen Schwielen vor, so die *Schusterschwiele*, dicht oberhalb der Patella, die dadurch entsteht, daß die Schuster beim Einklopfen der Stifte den Schuh auf diese Stelle legen, die *Bäckerschwiele* über der Kante der Tibia dicht unterhalb der Patella, u. a. m.

Die durch die Schwielen hervorgerufenen *Störungen* sind zunächst von ganz untergeordneter Bedeutung, ja die Schwielen stellen bis zu einem gewissen Grade sogar *schützende Decken* gegen die äußeren Insulte dar. Bei stärkerer Ausbildung kann aber doch die *Tastfähigkeit* der Haut beeinträchtigt werden, und ebenso kann durch umfangreiche Schwielenbildung die *Beweglichkeit der Finger* behindert werden, so daß die Hände in solchem Fall zu feineren Arbeiten untauglich werden. Manchmal kommt es unter einer Schwiele zur *Entzündung*, besonders nach äußeren Insulten, und kann auf diese Weise die Schwiele in toto durch einen kleinen, unter ihr sich bildenden Abszeß abgehoben werden.

Die **Therapie** erfordert in erster Linie *Beseitigung der ursächlichen Schädlichkeit*, doch ist dieses Postulat natürlich nur in den wenigsten Fällen zu erfüllen. Abgesehen hiervon macht die Entfernung der Schwielen keine Schwierigkeiten, da dieselbe durch *Abtragung mit dem Messer* oder durch Anwendung von Mitteln, die eine Erweichung und Abstoßung der Epidermis hervorrufen, stets leicht zu bewerkstelligen ist. Als solche Mittel sind zu nennen *warme Umschläge, Sapo kalinus,* bei weitem als zweckmäßigstes aber

die *Salizylsäure* entweder in Kollodium gelöst (10 Prozent) oder in Form des *Salizylguttaperchapflastermulles*. Aber natürlich ist die auf diesem Wege erreichte Heilung, wenn nicht das veranlassende Moment beseitigt werden kann, stets nur von vorübergehender Dauer.

VIERTES KAPITEL.

Clavus.

Das **Hühnerauge** (*Leichdorn*) ist eine Schwiele. die nur infolge der besonderen Bedingungen, unter welchen ihre Bildung zustande kommt, gewisse Eigentümlichkeiten gegenüber den gewöhnlichen Schwielen zeigt. Dasselbe stellt eine kleine, ganz wie die Schwiele allmählich zur normalen Haut abfallende *Verdickung der Hornschicht* dar, auf deren Mitte aber, und zwar auf der inneren Fläche ein kleiner, allmählich sich verjüngender Hornkegel aufsitzt, welcher in eine entsprechende Vertiefung im Korium sich einsenkt. Das Ganze hat daher in der Tat eine gewisse Ähnlichkeit mit einem in die Haut eingeschlagenen Nagel.

Die **anatomische Untersuchung** zeigt, daß, während der Papillarkörper und das Korium entsprechend den peripherischen Teilen des Hühnerauges ganz intakt, ja die Papillen sogar oft etwas hypertrophisch gefunden werden, in der Mitte, entsprechend dem sich in die Tiefe einsenkenden Hornkegel, die Papillen atrophisch werden und schließlich ganz verschwinden, das Korium wird verdünnt, ja es kann sogar ganz durchbrochen werden. Die Erklärung hierfür liefert der Sitz und die Entstehungsweise der Hühneraugen.

Dieselben bilden sich nämlich immer da, wo der durch *äußere Einwirkungen hervorgerufene Druck* durch einen *Knochenvorsprung* auf einen besonders kleinen Raum lokalisiert wird oder wenigstens an diesem Punkte bei weitem am stärksten auftritt. Es entspricht der zentrale Hornkegel, der „Kern“ des Hühnerauges, stets dem Punkte des stärksten Druckes, und es ist klar, daß, wenn durch äußere Einflüsse, meist durch unzweckmäßige Fußbekleidung, an einem bestimmten Pnnkte eine stärkere Hornbildung angeregt ist, dann gerade hier die Hornbildung ihrerseits dazu beiträgt, wieder den Druck zu erhöhen usf., so daß an dem betreffenden Punkte selbst eine ganz übermäßige Hornbildung hervorgerufen wird, während die Umgebung in Gestalt einer einfachen Schwiele verdickt wird.

Die Hühneraugen kommen entsprechend den Bedingungen ihrer Bildung am häufigsten auf der *Rückenfläche der Zehen*, ganz besonders an der *Außenseite der kleinen Zehen* und an der *Fußsohle*, seltener zwischen den Zehen und an den Händen vor. Lästig werden die Hühneraugen durch den Schmerz, der so heftig werden kann, daß er das Gehen sehr erschwert oder es selbst ganz unmöglich macht. — Die **Behandlung** hat in erster Linie die *Entfernung des ursächlichen Momentes*, also in der Mehrzahl der Fälle die Beschaffung eines gutsitzenden, nicht drückenden Schuhwerkes anzustreben, was besonders bei verkrümmten oder sonst mißgestalteten Zehen oft gar nicht so leicht ist. Auch durch entsprechend geformte *Ringe aus Filz oder Heftpflaster* läßt sich oft die dem Druck am meisten ausgesetzte Stelle schützen und so der Wiederkehr der lästigen Bildungen vorbeugen. Die Beseitigung der einmal gebildeten Hornmassen geschieht durch die bei der Behandlung der Schwielen genannten Mittel oder durch mechanische Entfernung mit dem Messer.

FÜNFTES KAPITEL.

Verruca.

Die **Warzen** bilden entweder flache, nur wenig die Oberfläche der Haut überragende oder stärker hervorragende und dann mehr halbkugelförmig erscheinende, kleine Tumoren, welche die Größe einer Erbse oder Bohne selten überschreiten, manchmal allerdings, bei sehr zahlreichem Vorhandensein, zu größeren Plaques konfluieren können. Ihre Oberfläche ist anfangs glatt und kann auch während der ganzen Dauer ihres Bestehens, besonders bei kleineren Warzen, diese Beschaffenheit beibehalten. Bei größeren Warzen pflegt dagegen nach längerem Bestande sich der Zusammenhang der obersten Schichten zu lösen, so daß dieselben zerfasern und sich etwa in der Gestalt eines ganz kurzen, groben Borstenpinsels präsentieren. Dabei nehmen sie häufig, während sie früher ungefärbt erschienen, eine dunklere schwärzlich-grüne Färbung an, die zum Teil wohl auf äußere Verunreinigungen zurückzuführen ist.

Die **anatomische Untersuchung** zeigt, daß die Warzen aus einem stark hypertrophischen Papillarkörper mit einer ebenfalls entsprechend verdickten Epidermisauflagerung bestehen. Die Papillen sind sehr ver-

längert, am meisten in den mittleren Partien, aber nicht verzweigt, wie bei den Papillomen. Das Verhalten der Epidermis bedingt die schon erwähnte Verschiedenheit des Aussehens. So lange der epidermidale Überzug im ganzen zusammenhält, bewahrt auch die Warze ihre glatte Oberfläche. Dadurch, daß der Zusammenhalt aufhört und sich gewöhnlich nicht die einzelnen Papillen sondern Gruppen derselben, meist 3—6, die ihrerseits von einer gemeinsamen Epidermisdecke überzogen sind, voneinander ablösen, entstehen jene zerfaserten Bildungen.

Die Warzen kommen bei weitem am häufigsten auf den *Händen* vor, bedeutend seltener im *Gesicht*, und andere Lokalisationen sind geradezu als Ausnahmen zu betrachten, abgesehen von einer besonderen Form, die gleich erwähnt werden soll, der *Verruca senilis*. Sie entstehen gewöhnlich bei *Kindern und jugendlichen Individuen*, von Erwachsenen bekommen in der Regel nur solche, die mechanische Arbeiten verrichten, Warzen. Dies sowie ihre Lokalisation geben einen Anhaltspunkt dafür, daß bei ihrer Bildung *äußere Reize* jedenfalls mitwirken. — Der alte Volksglaube, daß Warzen übertragbar sein können, hat in der Tat die wissenschaftliche Bestätigung gefunden (Jadassohn). Auch die Art der Ausbreitung spricht manchmal hierfür, indem eine größere, ältere, zentral gelegene Warze von einer Anzahl kleinerer jüngerer Warzen umgeben ist (Mutterwarzen und Tochterwarzen).

Nach kürzerem oder längerem Bestande pflegen die Warzen gewöhnlich von selbst abzufallen, um sich nicht wieder von neuem zu bilden. Oft aber ist ihr Bestehen doch ein so hartnäckiges und die Verunzierung durch dieselben eine so bedeutende, daß das spontane Abfallen nicht abgewartet werden kann.

Manche Abweichungen hiervon zeigt die *Verruca senilis*, die, wie schon ihr Name sagt, nur bei *älteren Individuen* auftritt und flache, unregelmäßig begrenzte, bis 1 cm und mehr im Durchmesser betragende Erhabenheiten bildet, welche meist eine mehr oder weniger dunkle, graue oder braune Färbung zeigen. Dieselben haben eine nur leicht rauhe, niemals stark zerklüftete Oberfläche und sind gewöhnlich in großer Anzahl vorhanden. Ihre Prädilektionsstellen sind das *Gesicht*, besonders aber der *Nacken* und der *Rücken*. Die Entstehung dieser Gebilde, die anatomisch im wesentlichen nur eine Hypertrophie der Epidermis ohne Beteiligung des Papillarkörpers zeigen, ist auf die im späteren Lebensalter auftretende Neigung der epithelialen Gewebe zu Hypertrophien zurückzuführen. Auch mit einer krankhaft gesteigerten Tätigkeit der Talgdrüsen *(senile Seborrhoe*, Schuchardt) sind dieselben in Zusammenhang gebracht

worden, und hat man hierin die Erklärung dafür zu finden gemeint, daß diese Alterswarzen sich fast nur in den niederen Ständen finden, bei denen die Sorge für Reinlichkeit wenig entwickelt ist. Nicht so selten entwickeln sich aus diesen Warzen Karzinome *(seborrhagische Hautkarzinome,* Volkmann).

Die *Entfernung* der Warzen geschieht am besten durch *Auskratzen* mit dem *scharfen Löffel* und nachfolgende *Ätzung*, wobei es nicht sehr wesentlich auf die Wahl des Ätzmittels ankommt. Als eins der zuverlässigsten Mittel ist die *rauchende Salpetersäure* zu nennen; auch das *Acidum aceticum glaciale*, ferner die *Trichloressigsäure* (Acid. trichloracet. 17,0, Liqu. Kal. arsenicos. 3,0) sind zu empfehlen. Bei „operationsscheuen" Patienten kommt man auch mit alleiniger Anwendung der Ätzmittel zum Ziel, allerdings müssen dann die Ätzungen, besonders bei größeren Warzen, eine Reihe von Tagen wiederholt werden, ehe dieselben eintrocknen und abfallen. — Eine sehr gute Methode ist ferner die Anwendung der *Elektrolyse.* — Gelegentlich sieht man, wenn eine größere Warze entfernt wird, daß nachher die kleineren Warzen in der Umgebung, obwohl sie nicht behandelt sind, von selbst verschwinden.

ELFTER ABSCHNITT.

ERSTES KAPITEL.

Molluscum contagiosum.

Das **Molluscum contagiosum** erscheint im Beginne seiner Entwicklung in Gestalt kleinster, eben hervorragender, etwas glänzender und durchscheinender Knötchen. Bei dem weiteren Wachstum bilden sich aus diesen Knötchen kleine, bis etwa erbsengroße, nur sehr selten größere, warzenartige Gebilde, die halbkugelig die normale Haut überragen und von normaler Farbe sind. In der Mitte zeigen die Bildungen eine gewöhnlich etwas vertieft liegende Öffnung, die, was besonders bei Lupenbetrachtung gut sichtbar ist, mit transparenten, drusigen Massen ausgefüllt ist. Bei seitlichem Druck läßt sich aus der Geschwulst eine derbe, gelappte, weißliche Masse hervordrängen, die durch einen Stiel mit der Geschwulst in Zusammen-

hang bleibt und eine gewisse Ähnlichkeit mit einem spitzen Kondylom hat, woher die frühere Bezeichnung der Geschwulst, *Condyloma subcutaneum*, stammt. Nach der sehr oberflächlichen Ähnlichkeit mit einer gedellten Pockenpustel haben die Franzosen (Bazin) die Affektion als *Acne varioliformis* bezeichnet.

Diese kleinen Geschwülste finden sich meist zu mehreren, oft sogar in größerer Anzahl, und zwar zunächst stets an gewissen Orten, nämlich im *Gesicht* und am *Halse*, an den *Händen* und *Vorderarmen* und an den *Genitalien* und deren Umgebung. In seltenen Fällen breiten sich die in großer Anzahl auftretenden Geschwülste von den eben erwähnten Punkten über andere Körpergegenden aus und können zu einer fast universellen Verbreitung gelangen. Manchmal bilden sich ausgebreitete Eruptionen in auffallend akuter Weise. Diese Vorliebe für unbedeckte Körperteile und die Genitalien, welche letztere bei *Kindern niemals primär* ergriffen werden, d. h. an den Stellen, wo am häufigsten körperliche Berührungen mit anderen stattfinden, läßt schon vermuten, daß es sich um eine *übertragbare Krankheit* handelt, und diese Vermutung findet durch die klinische Beobachtung ihre vollste Bestätigung. Es ist nämlich in sehr vielen Fällen leicht der Nachweis zu führen, wie die Erkrankung von einem Kinde auf seine Geschwister, auf andere mit ihm spielende Kinder oder auf die mit den Kindern in intimem Verkehr stehenden Erwachsenen übertragen wird. Auch in Krankenhäusern ist die Übertragung von einem Kinde auf seine Nachbaren beobachtet worden. Auch die *experimentelle Übertragung* ist in unanfechtbarer Weise gelungen und hat gezeigt, daß die Inkubation mehr als zwei Monate beträgt (Retzius, Pick).

Die kleinen Geschwülste persistieren meist längere Zeit, oft mehrere Monate, ohne sich zu verändern, in vielen Fällen tritt spontan oder nachdem die Patienten selbst die Mollusken abgekratzt haben, völlige Involution ein, bei den größeren Mollusken freilich oft mit Hinterlassung einer Narbe. — Die **Diagnose** des Molluscum contagiosum ist für jeden, der die Krankheit kennt, leicht, und besonders der unschwer zu führende mikroskopische Nachweis der gleich zu erwähnenden Molluskumkörperchen schließt jeden Zweifel aus.

In dem ausgedrückten Inhalt eines Molluscum contagiosum zeigen sich nämlich außer Epithelzellen große Mengen eigentümlicher Gebilde, die *Molluskumkörperchen*, die von ovaler Form, etwas kleiner als eine Epithelzelle und unter sich annähernd gleich groß

sind und intensiv glänzend und durchsichtig erscheinen. Schon bei einfacher Präparation mit einem Tropfen Wasser oder Glyzerin, noch besser aber nach Färbung mit einer Anilinfarbe, die von den Körperchen begierig aufgenommen wird, findet man viele Körperchen in Epithelzellen liegen oder anderen noch einzelne Zellenreste anhängen.

Auf Durchschnitten durch gehärtete Mollusken zeigt es sich nun ganz evident, daß die Körperchen zunächst in Zellen liegen und erst bei der Eintrocknung der Zellen frei werden. Ein solcher Durchschnitt zeigt, daß das Molluscum contagiosum aus einem ungefähr kugeligen Körper besteht, über welchen die obersten Schichten der Haut unverändert hinwegziehen, abgesehen von einer Öffnung entsprechend der Mitte der Geschwulst, welche mit einem zentralen Hohlraum im Innern des Molluskum in Ver-

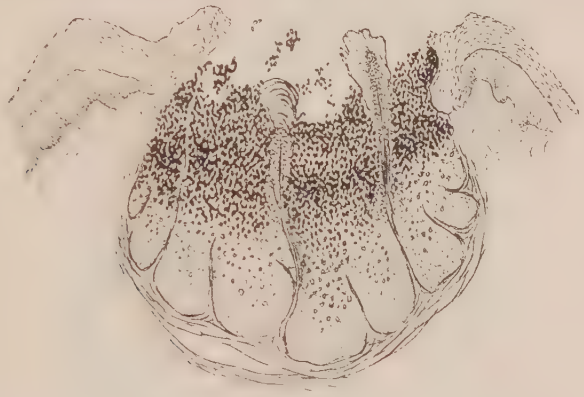


Fig. 25.

Molluscum contagiosum (schwache Vergrößerung).

bindung steht. Um diesen zentralen Hohlraum gruppieren sich die radiär angeordneten Fächer der Geschwulst, die durch dünne Bindegewebssepta voneinander getrennt und mit Epithelzellen gefüllt sind, und zwar entsprechen diese Zellen ganz der Anordnung der Zellen in der Epidermis selbst. Auf der bindegewebigen Hülle, resp. den Septis liegt eine ganz den Palisadenzellen entsprechende Zellschicht auf. Mehr nach der Mitte folgen polygonale Zellen, und in diesen treten in einer gewissen Entfernung von der basalen Zellschicht die Molluskumkörperchen auf. Der Innenraum ist mit freien Körperchen und verhornten Zellen erfüllt. Über die Natur dieser charakteristischen Molluskumkörperchen gehen die Meinungen noch sehr auseinander. Am wahrscheinlichsten ist die Annahme, daß sie durch eine eigentümliche Modifikation des Zellprotoplasmas gebildet werden, welche ihrerseits durch das uns zunächst noch unbekannte Kontagium des Molluskum hervorgerufen wird; jedenfalls ist der sichere Beweis dafür, daß die Molluskumkörpchen selbst die Parasiten (Kokzidien) seien, noch nicht erbracht.

Die **Therapie** ist sehr einfach und wird nur manchmal durch die große Menge der Mollusken schwierig gemacht. Das Ausdrücken der Geschwülstchen oder das Auskratzen derselben mit dem scharfen Löffel und nachheriges wiederholtes Einreiben mit Karbolöl genügt, um die Heilung zu bewerkstelligen.

Als *benigne Epitheliome* der Haut sind am besten die kleinen Tumoren zu bezeichnen, die in einigen seltenen Fällen in großer Ausbreitung über den ganzen Körper beobachtet sind. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß es sich um strang- und kolbenartige Epithelwucherungen mit Neigung zur Zystenbildung handelt. Den Ausgangspunkt scheint sowohl die Epidermis wie das Haarbalgepithel bilden zu können. — Es bedarf kaum der Erwähnung, daß keinerlei Beziehungen zwischen diesen Tumoren und dem ätiologisch streng von ihnen zu trennenden Molluscum contagiosum besteht.

ZWEITES KAPITEL.

Fibroma.

Die **Fibrome** der Haut (*Fibroma molluscum*) zeigen sehr verschiedene Eigenschaften, je nach der Beschaffenheit des Bindegewebes, aus welchem sie bestehen. Ist dieses Bindegewebe locker, so sind die Geschwülste weich, bei kleineren Tumoren erscheint der Inhalt wegdrückbar, die Geschwülste machen fast den Eindruck leerer Hautsäckchen *(weiche Fibrome)*; bei derber Beschaffenheit des konstituierenden Gewebes sind die Tumoren hart *(Desmoide)*, es betrifft dies hauptsächlich die größeren Bildungen, und natürlich bestehen alle möglichen Zwischenstufen zwischen diesen Extremen. Manchmal sind an demselben Tumor an verschiedenen Stellen verschiedene Konsistenzgrade vorhanden. Da die Ursprungsstätte der Fibrome in der Regel in den tieferen Schichten der Haut zu suchen ist, so ist die Haut, welche die äußere Decke der Geschwulst bildet, zunächst unverändert. Erst bei übermäßigem Wachstum wird die Haut gespannt, gerötet, und es kommt durch Druck oder Traumen leicht zu Ulzerationen. Auch die *Größe* und *Form* der Fibrome zeigt die mannigfachsten Verschiedenheiten. Erstere schwankt von den kleinsten Anfängen bis zu kopfgroßen und größeren Tumoren, die dann wie ein großer Sack von dem be-

treffenden Körperteil herabhängen und nicht nur durch die Entstellung, sondern auch durch ihr Gewicht die Patienten außerordentlich behindern. Der Form nach sind die Fibrome entweder gestielt oder mehr halbkugelig, und findet sich die erstere Form nicht nur

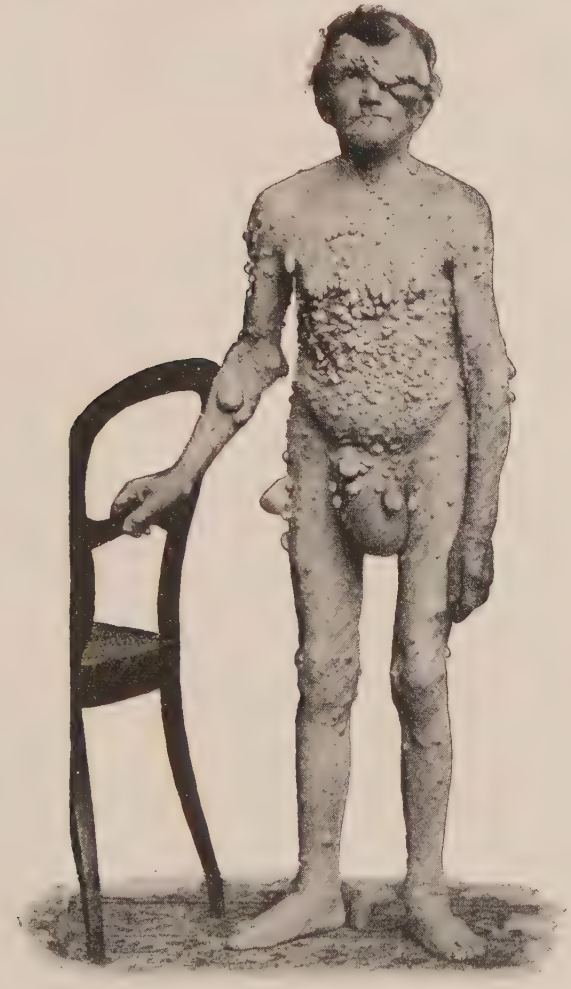


Fig. 26.
Multiple Fibroma.

bei den größeren sondern auch bei ganz kleinen, weichen Fibromen (*Cutis pendula*). In manchen Fällen tritt der Charakter einer zirkumskripten Geschwulst mehr zurück, und die Fibrome hängen in

Gestalt mächtiger Wampen von den ergriffenen Körperteilen herab. Diese Fälle sind vielfach als *Elephantiasis (Lappenelephantiasis)* bezeichnet worden, und in der Tat ist nach dem anatomischen Bau der Neubildung eine strenge Trennung dieser Fälle von der Elephantiasis Arabum kaum möglich. Wohl aber ist diese Trennung mit Rücksicht auf die Ätiologie möglich und unserer Ansicht nach notwendig, denn wir haben es auf der einen Seite, bei den Fibromen, mit — jedenfalls der Anlage nach — meist oder vielleicht immer angeborenen Zuständen zu tun, während auf der anderen Seite die Elephantiasis eine stets erworbene, durch gewisse lokale Störungen hervorgerufene Krankheit ist.

Oft treten die Fibrome einzeln oder in geringer Anzahl auf, in anderen Fällen dagegen sind sie in großer Anzahl, bis zu mehreren Tausenden, vorhanden, die dann die ganze Körperoberfläche förmlich bedecken. Die *einzelnen Fibrome* sind am häufigsten am *Kopf* und an den *oberen Körperteilen*, besonders am *Rücken* zu finden, während die *multiplen Fibrome* in zunächst regellos erscheinender Weise über den ganzen Körper zerstreut sind. Indessen zeigt sich doch eine gewisse Prädilektion, eine Häufung der Geschwülste an den der Reibung und anderen Insulten am meisten ausgesetzten Körperstellen, am Nacken, über den Schulterblättern, in der Gegend des Gürtels bei Frauen usw. Bei den Fällen von multiplen Fibromen finden sich gleichzeitig die verschiedensten Größen vor. Oft sind außer der großen Menge kleinster bis mittelgroßer Tumoren einer oder einige wenige von ganz besonderer Größe vorhanden. — Bei Menschen, die mit multiplen Fibromen behaftet sind, finden sich regelmäßig Pigmentierungen der Haut, teils zahlreiche sommersprossenartige Flecke, teils größere pigmentierte *Naevi*. Daher gehören diese Fälle von angeborener abnormer, ungleichmäßiger Verteilung und Entwicklung der einzelnen Bestandteile der Haut ganz sicher mit jenen zusammen, bei denen die Naevusbildung im Vordergrund steht und die Fibrome hinter dieser zurücktreten (siehe die Abbildungen auf Seite 243.)

Eine *weitere Entwicklung* kommt abgesehen von dem im ganzen langsamen Wachstum nur insofern zur Beobachtung, als manchmal durch Traumen Ulzerationen der Geschwülste und bei gestielten Fibromen Gangrän und spontaner Abfall eintritt. — In seltenen Fällen ist der Übergang in *Sarkom* beobachtet.

Während von den einzelnen Fibromen sicher viele erst während des späteren Lebens entstehen, vielleicht freilich auch aus einer

angeborenen Anlage, beruht die Entwicklung der multiplen Fibrome stets auf einer angeborenen Anlage, und es werden die Geschwülste meist bereits bei der Geburt oder in der ersten Lebenszeit bemerkt. Allerdings sind in dieser frühen Epoche erst wenige und kleine Tumoren nachweisbar, und erst während des späteren Lebens vermehren sie sich an Zahl und Größe in so enormer Weise. Für die multiplen Fibrome hat sich ein *Zusammenhang mit dem Nervensystem* insofern feststellen lassen, als nachgewiesen wurde, daß die Tumoren aus den Nervenscheiden sich entwickeln und daher, so lange durch ihr stärkeres Wachstum dieses Verhältnis noch nicht undeutlich geworden ist, auch beim Lebenden, wenigstens bei einzelnen Geschwülsten ihre Anordnung entsprechend dem Nervenverlauf konstatiert werden kann (v. Recklinghausen). Manchmal ist auch *plexiforme Gestaltung* dieser eigentlich also als *Neurofibrome* zu bezeichnenden Geschwülste beobachtet worden. Auch von den bindegewebigen Umhüllungen der *Hautdrüsen* und den Scheiden der *Arterien* hat man multiple Fibrome ausgehen sehen. — In einzelnen Fällen, wie in dem abgebildeten, ist eine *Vererbung* der multiplen Fibrome durch mehrere Generationen beobachtet worden.

Die *Therapie* kann nur eine operative sein, und bei den multiplen Fibromen kann wegen der großen Anzahl überhaupt wohl nur von einer etwaigen Entfernung eines oder einiger besonders großer Tumoren die Rede sein.

DRITTES KAPITEL.

Lipoma.

Die **Lipome** *(Fettgeschwülste)* der Haut gehen vom Unterhautfettgewebe aus und kommen in den verschiedensten Formen und Größen vor. Vielfach sind sie flach, aus mehreren Lappen zusammengesetzt und von völlig normaler Haut überzogen. Andere ragen stärker hervor und können infolge des durch ihre Schwere bedingten Zuges schließlich gestielte Geschwülste bilden. Über diesen letzteren ist die Haut oft straffer gespannt, es kann besonders bei Hinzutritt äußerer Schädlichkeiten zur Entzündung und Gangrän derselben kommen. Die Konsistenz der Lipome ist eine prall-elastische. — Lipome können auf *allen Körperteilen* vorkommen; häufig finden sich bei demselben Individuum mehrere Lipome, und bei größerer Anzahl

ist oft symmetrische Lokalisation vorhanden. Am häufigsten treten die Lipome erst während der *späteren Lebensjahre* auf, in seltenen Fällen sind sie angeboren und dann gewöhnlich in großer Anzahl vorhanden. — Diesen zirkumskripten Lipomen sind die sehr viel selteneren *diffusen Lipome* gegenüberzustellen, welche meist am Nacken und Hals lokalisiert sind, aber auch an anderen Stellen vorkommen. — Beschwerden werden durch die Lipome nicht hervorgerufen, abgesehen von der Entstellung und allenfalls der Behinderung, die durch ganz besonders große Tumoren bedingt werden können. — Die *Therapie* kann nur in der gewöhnlich leicht ausführbaren Exstirpation der Geschwülste bestehen.

VIERTES KAPITEL.

Myoma.

Die aus glatten Muskelfasern bestehenden Geschwülste der Haut, die **Dermatomyome**, gehören zu den seltensten Tumoren. Dieselben kommen verhältnismäßig am häufigsten an den Hautstellen vor, wo die glatten Muskelfasern besonders reichlich angehäuft sind, in der *Umgebung der Mamilla*, am *Skrotum* und an den *großen Labien* und können hier zu hühnereigroßen Tumoren anwachsen. Dann sind Fälle bekannt geworden, wo über den ganzen Körper zerstreut eine ganze Anzahl kleiner Myome, in Gestalt hellroter Knötchen sich vorfand, die offenbar ihren Ausgang von den Arrektores pilorum genommen hatten. In einzelnen dieser Fälle litten die Kranken unter heftigen, von den Knötchen ausgehenden Schmerzparoxysmen.

FÜNFTES KAPITEL.

Xanthoma.

Als **Xanthom** *(Xanthelasma)* wird eine Geschwulst bezeichnet, die entweder in Gestalt flacher oder nur wenig erhabener, an ihrer Oberfläche glatter oder leicht höckeriger Einlagerungen in die Haut von braungelber, schwefel- oder strohgelber Farbe *(Xanthoma planum)* oder kleiner weißlichgelber Knötchen oder Knoten, die nur ganz ausnahmsweise zu größeren Tumoren anwachsen *(Xanthoma*

tuberosum), auftritt. Bei weitem am häufigsten tritt das Xanthom, und zwar die flache Form desselben, an den *Augenlidern* auf (*Xanthoma palpebrarum*) und bildet daselbst, meist vom inneren, seltener vom äußeren Augenwinkel ausgehend, linsen- bis fingernagelgroße Herde von der oben beschriebenen Beschaffenheit. Sehr viel seltener finden sich dieselben Veränderungen an den angrenzenden Teilen der *Wangen*, an der *Nase*, an den *Ohrmuscheln*. Das knötchenförmige Xanthom findet sich dagegen auch an anderen Stellen, in manchen, allerdings seltenen Fällen in *universeller Verbreitung* über den ganzen Körper. In diesen Fällen sind fast stets auch an der gewöhnlichen Prädilektionsstelle, den Augenlidern, Xanthome vorhanden, und an den Flachhänden und der Beugeseite der Finger finden sich streifenförmige, flache Xanthomeruptionen entsprechend den Hautfurchen. Ein besonders häufiger Sitz der Erkrankung sind die Druckstellen, so die Haut an den Streckseiten der Ellenbogen- und Kniegelenke. — Auch auf *Schleimhäuten* (Mundhöhle, Larynx, Trachea, Oesophagus) und *serösen Häuten* (Intima der Gefäße, Endo- und Pericardium) sind Xanthome in seltenen Fällen beobachtet worden.

Irgend welche *weitere Veränderungen* zeigt das Xanthom nicht, es fehlen ebenso alle *subjektiven Empfindungen* an den betroffenen Stellen. Bezüglich der **Diagnose** wäre nur an eine Verwechselung des knötchenförmigen Xanthoms mit *Milien* zu denken, die sich aber leicht vermeiden läßt, da das Milium nach dem Einritzen der Oberhaut sich leicht als kompaktes weißes Körnchen herausdrücken läßt, während dies beim Xanthom ganz unmöglich ist. — Die Vergrößerung der einzelnen Xanthome bis zu höchstens etwa Zehnpfennig- oder Talerstückgröße ist eine sehr langsame. Gewöhnlich sistiert der Prozeß schon, ehe diese Größen erreicht sind, und bleibt dann der Zustand der kleinen Geschwülste unverändert derselbe. Eine Involution scheint nicht vorzukommen.

Anatomie. Das Xanthom wird durch Anhäufung verschieden großer, ein- oder mehrkerniger Zellen gebildet, welche so reichlich Fett enthalten, daß ihre Membranen und Kerne erst nach künstlicher Entfettung sichtbar gemacht werden können. Die Fetteinlagerung beruht nicht etwa auf einer regressiven Metamorphose, einer fettigen Degeneration, sondern auf einer den Zellen von vornherein anhaftenden Neigung zur Fettbildung. Diese *Xanthomzellen* liegen in den Lymphspalten und größeren Lymphräumen der Cutis, am reichlichsten in der Adventitia der Blutgefäße und der Haarbälge. Auch Pigment können die Xanthomzellen enthalten, jedenfalls ist aber das Fett derjenige Bestandteil, welcher dem Xanthom die eigentüm-

liche Farbe verleiht. Gelegentlich sind Mischgeschwülste des Xanthoms mit Fibromen oder Sarkomen beobachtet. Die hier gegebene Schilderung ist den sorgfältigen Untersuchungen Toutons entnommen.

Ätiologie. In vielen Fällen von universellem Xanthom ist ein Zusammenhang mit *chronischem Icterus*, meist bedingt durch schwere Lebererkrankungen, beobachtet, und es ist wahrscheinlich, daß diese in der Mehrzahl der bekannt gewordenen Beobachtungen gefundene Koinzidenz keine zufällige ist. Auch bei dem auf das Gesicht und speziell auf die Augenlider lokalisierten Xanthom ist vielfach dem Auftreten der Geschwülste voraufgehender Icterus beobachtet worden, aber doch nicht in der Häufigkeit, daß für diese Fälle bisher eine sichere Entscheidung über einen etwaigen Kausalnexus möglich wäre. Eine gewisse Vorsicht ist allerdings noch insofern geboten, als mehrfach bei multiplen Xanthomen eine gelbe Färbung der Haut beobachtet wurde, ohne Beteiligung der Konjunktiven, ohne gallenfarbstoffhaltigen Urin, kurz ohne Icterus (*Xanthodermic* Carry, Besnier). — In einigen Fällen sind bei Diabetikern Eruptionen beobachtet, die zwar in mancher Hinsicht von den gewöhnlichen Xanthomen abweichen — Nichtbefallenwerden der Augenlider, spontanes Verschwinden —, doch aber ihrer Erscheinung und ihrem Baue nach sich jenen durchaus analog verhielten (*Xanthoma diabeticorum*).

Die **Therapie** kann nur in der operativen Entfernung der Geschwülste bestehen, die bei dem universellen Xanthom wegen der großen Anzahl der Knötchen kaum möglich ist. Dagegen ist die Entfernung einzelner Xanthome leicht ausführbar, nur muß dieselbe an der am häufigsten in Betracht kommenden Stelle, an den Augenlidern, natürlich durch eine möglichst oberflächliche Abtragung geschehen, damit nicht eine Verkürzung der Augenlider durch stärkere Narbenbildung und Ectropium zu Stande kommt.

SECHSTES KAPITEL.

Keloid.

Über die als **Keloid** zu bezeichnenden Krankheitsformen hat lange Zeit eine gewisse Unklarheit geherrscht. Auszuschließen von dieser Gruppe ist jedenfalls die *hypertrophische Narbe*, welche den Bereich der ursprünglichen Verletzung nie überschreitet. Dagegen

ist nach den neueren Erfahrungen der früher vielfach — und auch von mir — betonte Gegensatz zwischen dem *spontanen* und dem *falschen, sich aus Narben entwickelnden Keloid* fallen zu lassen. Dieser Gegensatz gilt eben nur der hypertrophischen Narbe, während die von Narben respektive von Verletzungen ausgehenden und geschwulstartig die Grenzen der ursprünglichen Narbe überschreitenden Keloide sich nur dadurch von den sogenannten spontanen Keloiden unterscheiden, daß die letzteren ohne Verletzung entstanden zu sein „scheinen" (Besnier und Doyon). Es ist in der Tat kaum zu erweisen, daß nicht auch in diesen Fällen kleine Verletzungen, Aknekнötchen, wie in dem Fall von Dénériaz, oder dergl. der Keloidentwicklung vorausgegangen sind. Sehr lehrreich in dieser Beziehung ist ein von Welander beobachteter Fall, bei welchem typisch an der Brust lokalisierte „spontane" Keloide und gleichzeitig Narbenkeloide vorhanden waren.

Das Keloid beginnt in Gestalt kleiner, derber Knoten, die sich sehr langsam, im Laufe einer Reihe von Jahren vergrößern, um dann, nachdem sie eine gewisse Größe erreicht haben, gewöhnlich ganz unverändert fortzubestehen. In einzelnen Fällen ist eine spontane Rückbildung beobachtet (Welander). Die ausgebildeten Keloide bilden flache, etwa $^1/_2$—1 cm, selten höher sich erhebende Geschwülste von unregelmäßig polygonaler oder noch häufiger langgestreckter, öfter durch Verschmälerung der mittleren Partien biskuitartiger Form. Dieselben fallen entweder steil gegen die normale Haut ab oder zeigen einen mehr allmäligen Übergang und schicken oft gekrümmte und gegeneinander gebogene Fortsätze in die normale Haut hinein, welche eine gewisse Ähnlichkeit mit Krebsscheren haben, (daher der Name, abgeleitet von χήλη). Auch die eigentliche Geschwulst ist oft durch sichelförmige Einziehungen gebuchtet. Die Oberfläche erscheint glänzend, ihre Farbe ist weiß oder hellrot, auch braunrot, öfters zeigen sich kleine Teleangiektasien auf derselben. Die Geschwülste können von Verletzungen ausgehend sich natürlich an allen Körperstellen entwickeln. Bei einzelnen Menschen hat eben die Haut die eigentümliche Disposition, auf Verletzungen mit der Bildung eines Keloids zu reagieren. Bemerkenswert ist für die ohne nachweisbare Ursache auftretenden Keloide eine zunächst nicht zu erklärende Vorliebe für die *vordere Brustgegend*, hauptsächlich für die *Haut über dem Sternum*. Sie kommen einzeln vor, häufiger aber noch zu mehreren und zeigen dann an der eben erwähnten Prädilektionsstelle eine ganz eigentümliche Anordnung.

Es finden sich nämlich häufig mehrere langgestreckte Keloide, die parallel zueinander verlaufen und in ihrer Richtung ganz der Richtung der Rippen, resp. der Interkostalräume entsprechen.

Subjektiv rufen die Keloide meist brennende und juckende Empfindungen und besonders bei Berührungen und Reibung durch Kleidungsstücke Schmerzen hervor.

Die *mikroskopische Untersuchung* zeigt, daß die in der Pars reticularis des Korium liegende Geschwulst im wesentlichen aus der Längsrichtung des Keloids entsprechend angeordneten Bündeln von derbem, faserigen, zellenarmen Bindegewebe besteht, in deren Umgebung starke Zellenanhäufungen sich finden. Der Papillarkörper und die Epidermis ziehen kaum verändert über die Geschwulst hinweg, können aber auch an Stellen, wo sie einem starken Druck ausgesetzt sind, mehr oder weniger atrophisch sein. Anatomisch schließt sich daher die Geschwulst am meisten den *Fibromen* oder *Fibrosarkomen* an, und in der Tat ist die Entwicklung von Sarkomen aus Keloiden beobachtet worden.

Abgesehen von besonderen Indikationen ist es nicht anzuraten die Keloide zu exstirpieren, da das Auftreten von Rezidiven stets zu befürchten ist. Gegen die unangenehmen subjektiven Empfindungen erweist sich das Auflegen von Empl. Plumbi oder Empl. Hydrargyri wenigstens einigermaßen wirksam.

Im Anschluß an das Keloid ist die **Keloidakne** zu erwähnen, eine fast ausschließlich im Nacken vorkommende Krankheit, bei welcher sich zunächst kleine Pusteln, dann aber ausgedehnte keloidartige Geschwülste entwickeln. Die Mehrzahl der Haare fallen aus, die zurückbleibenden sind gewöhnlich zu mehreren zu kleinen Büscheln zusammengedrängt. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß außer der Bindegewebsneubildung eine starke, kleinzellige Infiltration, besonders in den peripherischen Teilen besteht. Dieselbe macht es wahrscheinlich, daß die Keloidakne den Infektionsgeschwülsten zuzurechnen ist. — Auch auf dem behaarten Kopfe kommen ähnliche Zustände vor *(Dermatitis papillaris)*. — Therapeutisch ist *Elektrolyse*, Umschläge mit *Liqu. Alumin. acet.* und *Empl. Hydrargyri* zu empfehlen. Die Röntgenbestrahlung ergab mir in einem Falle ein günstiges Resultat.

SIEBENTES KAPITEL.

Rhinoscleroma.

Das **Rhinosklerom**, eine sehr seltene Geschwulstbildung der Haut, zeigt, wenigstens histologisch, mit den Sarkomen eine gewisse Ähnlichkeit, während es sich freilich durch manche Eigentümlichkeiten des Verlaufes, durch seine konstante Lokalisation an der Nase und deren nächster Umgebung wieder von ihnen unterscheidet.

Das Rhinosklerom beginnt fast stets an der *Nase*, und zwar, wie es scheint, meist von der Schleimhaut ausgehend, gewöhnlich an einem *Nasenflügel* in Gestalt einer derben Infiltration, über welcher die Haut normal gefärbt ist oder ein braunrotes oder blaurotes Kolorit zeigt. Im weiteren, sehr chronischen Verlaufe nimmt dieses Infiltrat allmählich zu und greift auf die benachbarten Gebiete über. Nicht nur der Nasenflügel, sondern auch das *Septum* und die *Schleimhautauskleidung des Nasenganges* werden von der Geschwulstmasse, die eine glatte oder mehr höckerige Oberfläche zeigt, eingenommen, das Lumen des Nasenganges wird verengt und schließlich vollständig verlegt, so daß, wenn beide Nasenhälften ergriffen sind, es den Patienten ganz unmöglich ist, durch die Nase zu atmen und sie stets durch den Mund Luft holen müssen, was beim Schlafen lautes Schnarchen verursacht. Auch ihre Sprache erhält einen eigentümlich nasalen Beiklang. Ganz besonders bemerkenswert ist die in der Tat fast *knorpelartige Härte* der Geschwulst, welche auch Hebra, den ersten Beschreiber dieser Krankheit, zur Wahl des Namens veranlaßt hat. Die Oberfläche ist entweder trocken, die Haut erscheint, abgesehen von der oben erwähnten Farbenveränderung, normal, oder es findet ein mäßiges Nässen statt, wodurch besonders die Nasenöffnungen oft mit Krusten bedeckt sind. Bei geringfügigen Verletzungen bluten diese nässenden Stellen leicht. Spontan ist die Geschwulst meist nicht schmerzhaft, dagegen werden auch durch leichten Druck gewöhnlich heftige Schmerzen verursacht. Ganz besonders aber werden die Patienten, abgesehen von den Atembeschwerden, durch die enorme Entstellung belästigt, welche die anfänglich nach allen Richtungen, später besonders im Breitendurchmesser stattfindende Vergrößerung der Nase bedingt. (Taf. IV.)

Von der Nase kann die Geschwulstbildung durch die Nasen-

gänge nach hinten auf den *weichen Gaumen* und auf die *hintere Pharynxwand,* selbst auf den *Kehlkopf,* durch die Eustachischen Tuben nach Perforation des Trommelfells selbst bis in den *äußeren Gehörgang,* ferner auf die *Oberlippe,* auf die *inneren Augenwinkel* (durch die Tränenkanäle), auf die unmittelbar an die Nase angrenzenden Teile der *Wangen* und auf die *Glabella* fortschreiten. Es bilden sich dann an diesen Stellen flache oder mehr hervorragende, an der Oberfläche ebene oder durch Furchen in einzelne Höcker geteilte Geschwülste, die in ihren Eigenschaften ganz den ursprünglichen Herden entsprechen. Oft kommt es zur Anlötung des weichen Gaumens an die hintere Rachenwand und zur Retraktion desselben, sodaß die Kommunikationsöffnung zwischen Nasen- und Rachenhöhle sehr verengt wird. Damit sind aber sämtliche Lokalisationen erschöpft, an anderen Stellen ist das Rhinosklerom bisher noch nicht beobachtet worden.

Das Rhinosklerom zeigt keine Neigung zur regressiven Metamorphose. Fast nie tritt spontane Involution oder eiteriger Zerfall und Geschwürsbildung ein. Allenfalls kommt es zu ganz oberflächlichen Erosionen mit Absonderung von mäßigen Sekretmengen. Selbst nach Exzisionen tritt auffallend schnell wieder Überhäutung auf. Dagegen kann es durch das Fortschreiten der Geschwulstwucherung zur Arrosion der sich entgegenstellenden Knorpel und Knochen kommen und so z. B. zur Perforation des harten Gaumens, zu Zerstörungen des Nasengerüstes. — Bei Erkrankung der Schleimhäute kommen Erosionen und Ulzerationen öfter vor.

Der **Verlauf** ist ein außerordentlich chronischer, es sind Fälle bekannt geworden, in denen derselbe 10—20 Jahre gewährt hat. — Irgend welchen Einfluß auf das Allgemeinbefinden hat das Rhinosklerom in keinem der beobachteten Fälle gezeigt.

Bei der **Diagnose** ist besonders die *Lokalisation,* die *auffallende Härte,* das *Fehlen* von *Rückbildungsvorgängen, Geschwüren und Vernarbungen* zu berücksichtigen, welche Eigenschaften bei einem einige Zeit bestehenden Rhinosklerom die Unterscheidung einerseits von *Syphilis* andererseits von *Karzinom* leicht machen. Dagegen dürfte es schwerer sein, ein eben sich entwickelndes Rhinosclerom von einem frischen, noch nicht zerfallenen Gumma oder einem noch nicht ulzerierten Karzinomknoten zu unterscheiden. Gegenüber der Syphilis ist auch in diesen Fällen der sehr viel *langsamere Verlauf* hervorzuheben, jedenfalls bringt die weitere Entwicklung bald die sichere Entscheidung.

Die **anatomische Untersuchung** zeigt, daß das Rhinosklerom in seinen oberen Schichten aus einem äußert zellreichen und von zahlreichen Gefäßen durchzogenen Gewebe besteht, welches in den unteren Schichten von festen fibrösen Bindegewebszügen durchsetzt ist, die nach der Tiefe zu an Zahl und Ausdehnung zunehmen und jedenfalls die außerordentliche Härte der Geschwulst bedingen.

Bezüglich der **Ätiologie** läßt sich der mehrfach vermutete Zusammenhang mit Syphilis mit vollster Sicherheit zurückweisen. Weder ergibt der Verlauf der Krankheit den geringsten Anhaltspunkt hierfür, noch haben die oft versuchten antisyphilitischen Kuren irgend einen Einfluß auf die Geschwulst ausgeübt. — Die an Rhinosklerom leidenden Patienten befanden sich meist in den *mittleren Jahren;* bezüglich des Geschlechts stellt sich das Verhältnis für Männer und Frauen annähernd gleich. In einzelnen Ländern — u. A. Österreich, Rußland — wird das Rhinosklerom häufiger beobachtet, in anderen scheint es sehr viel seltener zu sein oder ganz zu fehlen. — Neuerdings ist die Anwesenheit bestimmter *Bakterien* im Gewebe des Rhinosklerom konstatiert worden (v. Frisch). Die in Schnitten leicht nachweisbaren *Rhinosklerombazillen* liegen meist in großen vakuolisierten Zellen (Mikuliczsche *Zellen).*

Die **therapeutischen Erfolge** sind im allgemeinen bisher wenig befriedigende gewesen. Eine vollständige Abtragung der Geschwulst wird durch die Lokalisation in der Regel unmöglich gemacht. In einem Fall hat O. Simon dadurch einen sehr günstigen Erfolg erzielt, daß zunächst durch eine keilförmige Exzision der Anfangsteil des verschlossenen Nasenganges erweitert und dann in die so entstandene Lücke Watte mit 10—20 prozentiger Pyrogallussalbe eingelegt wurde. Die Ätzungen mit Pyrogallussäure wurden von Zeit zu Zeit wiederholt und dadurch die vorher hochgradig vergrößerte Nase nicht nur sehr verkleinert, sondern es zeigte sich auch ein auffallendes Weicherwerden der vorher knorpelharten Geschwulstmassen. Ferner hat Doutrelepont über eine Heilung durch Anwendung einer 1 prozentigen Sublimat-Lanolinsalbe berichtet.

ACHTES KAPITEL.

Sarcoma.

An der Haut und im Unterhautbindegewebe kommen **Sarkome** der verschiedensten Art vor, die sich ebenso verschieden auch hinsichtlich ihres Verlaufes und ihrer Bösartigkeit verhalten. Vielfach entstehen dieselben aus einer Warze oder einem Naevus, einem Fußgeschwür, einer Paronychie. Oft läßt sich ein Trauma, ein länger einwirkender Reiz als okkasionelle Ursache nachweisen. Andererseits treten bei primären Sarkomen innerer Organe z. B. der Knochen, schließlich oft zahlreiche Hautmetastasen auf. — Da die Behandlung der Sarkome vollständig in das Gebiet der Chirurgie gehört, so soll hier nicht näher auf die Schilderung dieser Geschwülste eingegangen werden. Nur die *multiplen idiopathischen Sarkome der Haut* mögen eine kurze Besprechung finden.

Hier sind anzuführen die *idiopathischen multiplen Hautsarkome (Sarcomatosis cutis)* und die *idiopathischen multiplen hämorrhagischen Sarkome* (Kaposi).

Bei der ersteren Form treten zunächst ein oder einige wenige Tumoren an irgend einer Stelle des Körpers auf, die sich bald vermehren, und schließlich bedecken Hunderte von Geschwülsten, von Linsen- bis Hühnereigröße, die gesamte Körperoberfläche. Die Haut über den kleinen Tumoren ist normal gefärbt, die größeren Tumoren zeigen meist eine rote oder blaurote Farbe (Tafel V).

Die zweite Form (früher als idiopathische multiple Pigmentsarkome bezeichnet) beginnt mit Eruptionen an den Händen und Füßen, die bald zu größeren rotbraunen, blauroten oder blauschwarzen, plattenförmigen Infiltraten zusammenfließen und sich später über die Extremitäten, den Rumpf und das Gesicht ausbreiten können. Rückbildung einzelner Tumoren kommt bei beiden Formen vor. Im übrigen aber ist der Verlauf ein ungünstiger, wenn auch manchmal der Tod erst nach einer Reihe von Jahren eintritt. —

Den Sarkomen jedenfalls nahestehend sind die sogenannten **multiplen Granulationsgeschwülste der Haut** (*Mycosis fungoides*, Alibert; *Granuloma fungoides*, Auspitz), die deshalb an dieser Stelle besprochen werden sollen. In ziemlich übereinstimmender Weise zeigte sich bei den bekannt gewordenen Fällen dieser seltenen Hauterkrankung ein längeres, der Geschwulstbildung voraufgehen-

des Stadium, welches durch das Auftreten über den ganzen Körper zerstreuter, roter, ekzemartig erscheinender und stark juckender Flecken charakterisiert war, die an einem Punkte verschwanden, um an anderen wieder aufzutauchen. Die eigentliche Geschwulstbildung beginnt dann mit dem Auftreten derber, die Haut überragender Infiltrate von flacher oder mehr halbkugeliger, pilzähnlicher Form — daher der Alibertsche Name —, die an der Oberfläche trocken, rot oder nässend und mit Krusten bedeckt erscheinen. Die Infiltrate können bis flachhandgroß werden und durch Konfluenz noch größere Hautstrecken einnehmen. Gelegentlich ist in der ersten Zeit der Geschwulsteruptionen an einzelnen Knoten eine völlige Rückbildung mit Hinterlassung einer normalen, nicht narbigen Hautstelle beobachtet, im allgemeinen zeigt die Krankheit aber stets einen progressiven Charakter. Im letzten Stadium der Krankheit wird oft Ulzeration der Knoten beobachtet. Nach Köbner können wir zwei Typen unterscheiden, indem in einer Reihe von Fällen sich nur wenige, seßhafte Tumoren entwickeln, die sich nur langsam vergrößern, während in einer größeren Anzahl von Fällen die Tumoren in sehr großer Anzahl auftreten und meist regellos über die ganze Körperoberfläche zerstreut sind, seltener einzelne Teile, z. B. das Gesicht vorwiegend befallen. Die erste Varietät, bei der sich nur eine geringe Anzahl von Geschwülsten bildet, ist jedenfalls die bei weitem gutartigere.

Während die Kranken im Beginne außer schmerzhaften Empfindungen in den erkrankten Stellen, keine besonderen Symptome zeigen, tritt jedenfalls bei der zweiten Varietät im weiteren Verlaufe stets zum Tode führender Marasmus ein. Die Sektionen ergeben mit seltenen Ausnahmen keine entsprechenden Geschwulstbildungen innerer Organe.

Die *mikroskopische Untersuchung* der Geschwülste ergibt den Sarkomen außerordentlich ähnliche Bilder. Im wesentlichen bestehen die Infiltrate aus kleinen runden Zellen, die in einem spärlichen Bindegewebsgerüste liegen. In den Geschwülsten sind *Mikrokokken* nachgewiesen worden (Auspitz, Hochsinger, Rindfleisch), und werden dieselben von diesen Autoren als Ursache der Krankheit angesehen. Köbner, der in nicht ulzerierten Knoten niemals Mikroorganismen fand, bestreitet die pathogene Bedeutung der von jenen Autoren gefundenen Bakterien, hält aber doch die zuerst von Neisser angenommene Zusammengehörigkeit der Mycosis fungoides mit den chronischen Infektionskrankheiten für wahrscheinlich.

Bei der **Diagnose** ist gegenüber der *Syphilis*, und zwar dem *Hautgumma* zu berücksichtigen, daß die letztere Geschwulst große

Neigung zum eitrigen Zerfall zeigt, während bei den Granulationsgeschwülsten tiefer greifender Zerfall, abgesehen vom letzten Stadium der Krankheit, nicht vorkommt, wenn derselbe nicht durch äußere, zufällige Irritamente hervorgerufen wird. Gegenüber gewissen Formen der *Lepra* ist, ganz abgesehen davon, daß diese Krankheit in unseren Gegenden autochthon nicht vorkommt, auf die charakteristischen Erscheinungen dieser Krankheit, bestimmte *Lokalisation der Knoten (Augenbrauenbögen), Anästhesien*, und vor allem auf den leicht zu erbringenden *Nachweis der Leprabazillen* hinzuweisen.

Bei der **Therapie** der multiplen Sarkombildungen und der Granulationsgeschwülste ist nur von einem Mittel, dem *Arsen*, ein Erfolg zu erhoffen, und in der Tat sind Besserungen und sogar Heilungen durch subkutane Arseninjektionen beobachtet worden (Köbner, Wolff).

Im Anschluß hieran mögen die seltenen Fälle von **Lymphomen der Haut** erwähnt werden, die sowohl bei *Leukämie* wie bei Hodgkinscher *Krankheit* beobachtet wurden. Die Geschwülste saßen teils in der Haut, teils im Unterhautbindegewebe, auch in den Muskeln und traten seltener vereinzelt, häufiger in größerer Anzahl auf. Durch Konfluenz kam es zur Bildung größerer Plaques oder diffuser knolliger Schwellungen (*Lymphodermia perniciosa*, Kaposi). Bei Pseudoleukämie, ferner bei Malaria mit großem Milztumor sind prurigoartige, sehr stark juckende Hauterkrankungen beobchtet (E. Wagner). Auch die zuerst erwähnten Formen sind öfter von starkem Jucken begleitet. — In manchen Fällen hat sich die *Arsendarreichung* als entschieden wirksam erwiesen.

NEUNTES KAPITEL.

Carcinoma.

Der Epithelialkrebs der Haut tritt in drei klinisch verschiedenen Formen auf.

Der *flache Hautkrebs (Ulcus rodens,* Jakobs *Ulcer)* entwickelt sich in Form einer einzelnen, seltener mehrerer nebeneinander liegender derber, hellrötlicher oder weißlicher Papeln, die einen eigentümlichen perlmutterartigen Glanz zeigen und durchscheinend sind. Bei der allmählichen Vergrößerung bildet sich zunächst in der Mitte eine mit einer kleinen Borke bedeckte Exkoriation, die sich im

weiteren Verlaufe in ein flaches, mit feinkörnigen Granulationen bedecktes Geschwür umwandelt. Der äußere Rand dieses Geschwüres ist wallartig erhaben und zeigt die oben für die ursprünglichen Papeln geschilderten Eigentümlichkeiten. Meist ist der äußere Wall sehr schmal und niedrig und läuft als feine weißliche, sich

Fig. 27.
Ulcus rodens.

hart anfühlende Leiste um das ganze Geschwür herum. Die *Form* des Geschwüres ist anfänglich stets rund, außer bei Vorhandensein mehrerer Ausgangspunkte des Karzinoms, wo dieselbe durch Konfluiren der einzelnen Kreise acht- und kleeblattförmig wird. Bei weiterem Wachstum der Neubildung verwischt sich aber diese anfängliche Regelmäßigkeit der Form mehr und mehr, immerhin lassen

sich im allgemeinen noch nach außen konvexe Begrenzungslinien erkennen. Oft tritt spontane Vernarbung der mittleren Partien ein. Der flache Hautkrebs verläuft außerordentlich *chronisch*, und es können 10 und 20 Jahre vergehen, bis das Geschwür Flachhandgröße erreicht hat. Schwellung der nächstgelegenen Lymphdrüsen tritt nicht auf, die Krankheit zeigt überhaupt eigentlich keinen malignen Charakter. Trotz des Fehlens einer jeden Neigung zur Metastasenbildung werden aber in einigen Fällen schwere lokale Zerstörungen angerichtet, am häufigsten wird das Auge zerstört, es kommt ferner zu Perforationen der Nasenflügel, aber auch zur Zerstörung von Knorpel und Knochen (s. Fig. 28), ja selbst bis in die Schädelhöhle kann die Krankheit fortkriechen *(Forme térébrante)*. — Der flache Hautkrebs kommt fast nur im Gesicht vor, meist in der Umgebung der Augen, aber auch auf der Stirn, der Nase, den Wangen.

Anders ist der Verlauf bei dem *tiefgreifenden Krebs*, der von vornherein größere, bald in Ulzeration übergehende Knoten bildet *(knotiger Hautkrebs)*. Disse Fälle zeichnen sich durch einen viel schnelleren Verlauf aus, der lokal und allgemein viel deletärer ist als bei den flachen Hautkrebsen. Es werden in kurzer Zeit die unter der Haut liegenden Gebilde, Knorpel, Knochen und andere Teile zerstört, die Lymphdrüsen schwellen an, brechen schließlich auf und verwandeln sich ebenfalls in karzinomatöse Geschwüre, und bald stellt sich ausnahmslos zum Tode führende *Cachexie* ein. — Das Auftreten von *Metastasen* an inneren Organen gehört bei den Hautkarzinomen, selbst wenn ausgedehnte Lymphdrüsenerkrankung besteht, zu den seltenen Ausnahmen (Winiwarter).

Die dritte Form des Hautkrebses ist die *papillomatöse (Blumenkohlgewächs)*, die sich entweder aus der vorher erwähnten entwickelt oder von vornherein als solche auftritt. Die Geschwülste können faustgroß und größer werden, gehen aber oft schon vor Erreichung dieser Dimensionen in eiterigen Zerfall und Geschwürsbildung über.

Auch diese Formen des Hautkrebses entwickeln sich am häufigsten im *Gesicht*, demnächst an den *Genitalien*, sehr viel seltener an den übrigen Teilen des Körpers. Eine Ursache für diese Lokalisation liegt sicher in der Neigung des Hautkrebses, *die Übergangsstellen der Haut zur Schleimhaut*, die *Lippen*, die *Nasenflügel*, die *Glans penis* und das *Praeputium* und die entsprechenden Teile der weiblichen Genitalien zu befallen.

Diagnose. Schwierig ist der eben erst beginnende flache Haut-

krebs zu diagnostizieren, bevor Ulzeration eingetreten ist. Das Durchscheinen, der Perlmutterglanz, die langsame Vergrößerung der Papeln muß den Verdacht eines Karzinoms wachrufen. Bei eingetretener Ulzeration ist eine Verwechselung mit *ulzeröser Syphilis* möglich, doch wird hier der charakteristische Wall, das Vorhandensein nur eines oder einiger weniger Geschwüre und der sehr

Fig. 28.
Ulcus rodens (Forme térébrante).

chronische Verlauf vor Verwechselung schützen. — An den Genitalien ist, zumal bei der oft vorhandenen Phimose, noch ganz besonders auf die Möglichkeit einer Verwechselung mit einem *syphilitischen Primäraffekt* und mehr noch mit einem *Gumma* zu achten. Besteht die Affektion schon einige Monate, so spricht das Fehlen sekundärer Syphiliserscheinungen gegen Primäraffekt, das Vorhandensein einer

Schwellung der Inguinaldrüsen gegen tertiäre Syphilis. Auch das Alter der Patienten kann von Wichtigkeit sein, indem Karzinom meist bei älteren Leuten auftritt, aber in manchen Fällen wird die sichere Diagnose erst durch *Exzision* eines kleinen Teiles der Geschwulst und dessen *mikroskopische Untersuchung* zu stellen sein. In allen zweifelhaften Fällen muß, wenn irgend möglich, dieses Verfahren angewendet werden, da beim Bestehen eines Karzinoms nicht früh genug die radikale Entfernung vorgenommen werden kann. Ist eine Probe-Exzision nicht ausführbar, so ist in zweifelhaften Fällen zunächst stets eine antisyphilitische Therapie einzuleiten, damit nicht etwa wegen einer syphilitischen Erkrankung die Amputatio penis vorgenommen werde.

Die **mikroskopische Untersuchung** zeigt, daß bei diesen Formen des Hautkrebses das Neugebilde aus einer Wucherung der tieferen Schicht der Epidermis hervorgegangen ist. Aus den einfachen Retezapfen haben sich voluminöse, vielfach verzweigte Epithelzapfen gebildet, welche durch entsprechend vermehrte Bindegewebssepta getrennt werden. In den Epithelzapfen finden sich vielfach die sogenannten *Kankroidperlen*, aus zwiebelartig geschichteten verhornten Epithelien bestehende Gebilde, die übrigens nicht für den Krebs absolut charakteristisch sind, sondern sich auch in anderen Epithelanhäufungen, z. B. in Milien, finden.

Ätiologie. Die Hautkrebs entwickelt sich meist erst in den *höheren Lebensjahren,* die Hauptfrequenz betrifft die Zeit zwischen dem 45. und 50. Lebensjahre; das frühere Vorkommen ist nicht häufig, und das Auftreten von Hautkrebsen bei Kindern wird nur in ganz seltenen Fällen — Xeroderma pigmentosum — beobachtet. Nicht selten lassen sich *äußere, lange Zeit die Haut treffende Reize* als Ursache der Krebsbildung nachweisen *(Lippenkrebse bei Rauchern, Peniskrebs bei angeborener Phimose, Schornsteinfegerkrebs, Paraffinkrebs),* oft bilden sich Krebse aus schon längere Zeit bestehenden *epidermidalen Wucherungen*, aus *Warzen*, besonders aus *Greisenwarzen,* aus *Hauthörnern,* bei *Arsenkeratose.* Dann rufen gelegentlich auch Krankheitsvorgänge, die an und für sich nichts mit der Entwicklung des Karzinoms zu tun haben, Hautkrebse hervor, so *Fußgeschwüre, syphilitische Ulzerationen, Lupus.* Offenbar führt hier die krankhaft gesteigerte Tätigkeit der epidermidalen Gewebe bei Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Bindegewebes schließlich zur atypischen Wucherung, zur Krebsbildung. Auch auf *Narben* entwickeln sich manchmal Karzinome. — Die Frage, ob nicht aber neben allen diesen „Gelegenheitsursachen" ein uns noch unbekanntes,

wichtiges ätiologisches Moment für die atypische Epithelwucherung besteht, nämlich eine *parasitäre Ursache,* diese Frage ist noch nicht gelöst.

Bei der **Therapie** der flachen Hautkrebse verdienen die bei dieser Krankheit obsolet gewordenen *Ätzmittel, Argentum nitricum, Chlorzink, Kali causticum* oder der *Thermokauter,* wohl eine häufigere Anwendung, ganz besonders aber scheint die *Röntgenbehandlung* dieser Fälle ausgezeichnete Resultate zu geben. Bei den tiefergreifenden Formen dagegen kann nur die *operative Behandlung* in Frage kommen, und ich möchte nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse ausdrücklich davor warnen, einen noch mit auch nur einigen Chancen operablen knotigen Hautkrebs mit Röntgenbestrahlung zu behandeln.

Kurze Erwähnung möge hier noch eine sehr seltene *karzinomatöse Erkrankung des bindegewebigen Teiles der Haut* finden, der **infiltrierte Hautkrebs**, der allerdings nicht primär in der Haut auftritt, sondern sich an karzinomatöse Degenerationen anderer Organe anschließt, am häufigsten an den *Skirrhus der Brustdrüsen.* Die erkrankte Haut erscheint stark verdickt, derb, fest auf der Unterlage aufgeheftet, so daß von der Erhebung einer Falte gar keine Rede sein kann. An der Peripherie sieht man in die angrenzenden Teile der normalen Haut zahlreiche etwa linsengroße, flache Knoten von normaler Farbe eingestreut, die nach dem Erkrankungsherde zu immer dichter werden und schließlich konfluieren *(Carcinoma lenticulare).* Indem die Infiltration auf diese Weise fortschreitet, wird schließlich die Haut der ganzen Brust, des Rückens, ja auch der angrenzenden Teile des Halses, der Oberarme und der unteren Körperhälfte starr und unnachgiebig und umgibt den Körper wie ein Panzer (*Cancer en cuirasse,* Velpeau). Die *mikroskopische Untersuchung* zeigt, daß die Epidermis ganz intakt ist, daß dagegen das Corium und das enorm verdickte Unterhautbindegewebe von zahllosen Krebszellennestern und -strängen durchsetzt ist.

Hier anzuschließen ist ferner eine seltene, zuerst von Paget beschriebene und daher als **Pagets Disease**, Pagets *Krankheit*, bezeichnete Affektion, welche bei Frauen jenseits des Klimakterium unter dem Bilde eines von der Brustwarze ausgehenden nässenden Ekzems auftritt. Die Krankheit breitet sich langsam nach allen Richtungen weiter aus und unterscheidet sich nun in wesentlicher Weise von einem Ekzem durch den äußeren, oft wallartig leicht

erhabenen, serpiginös fortschreitenden Rand, durch die in den mittleren Partien eintretenden Vernarbungen und die hierdurch bedingte Retraktion der Brustwarze und durch die der üblichen Therapie spottende Hartnäckigkeit. So wird denn im Laufe von Jahren eine flachhandgroße oder größere Stelle ergriffen, die Mitte ist von einer flachen Narbe eingenommen, nach außen wechseln narbige Stellen mit hochroten, granulierenden, nässenden Flächen oder trockenen, leicht infiltrierten Partien ab. Schwellung der Axillardrüsen kommt vor, kann aber auch fehlen. In der Regel kommt es schließlich zur Entwicklung eines typischen *Karzinoms*. — Ganz ausnahmsweise ist die Krankheit auch am *Scrotum* und *Penis* beobachtet worden.

Die *mikroskopische Untersuchung* zeigt neben einer kleinzelligen Infiltration des Corium eigentümliche Veränderungen der Epidermis, Auftreten von Zellen mit stark tingierbarem Kern und hellem Hof um denselben, Epithelperlen, Unregelmäßigkeiten, Verlängerungen und selbst Sprossungen der Epithelzapfen, kurz Veränderungen, welche die Krankheit als ganz oberflächliches *Karzinom* charakterisieren (Karg). Während einige Autoren (Wickham, Darier) die oben erwähnten eigentümlichen Zellen für Parasiten (Psorospermien) halten, sehen andere, so Karg, in ihnen nur metamorphosierte Epithelzellen. Ich kann mich nach den Befunden, welche in einem von mir beobachteten Falle erhoben wurden, nur dieser letzteren Meinung anschließen.

Als **Therapie** ist lediglich die *Amputatio mammae* zu empfehlen, zumal dieselbe auch wegen der Gefahr eines später sich entwickelnden tiefgreifenden Karzinoms dringend indiziert ist. — Vielleicht wäre — nach den Erfahrungen beim flachen Hautkrebs — im Beginne der Erkrankung die *Röntgenbehandlung* zu versuchen.

Ganz kurz sei hier eine äußerst seltene Hauterkrankung erwähnt, die in der Mehrzahl der Fälle, wenn auch nicht in allen, bei Kranken mit Karzinom innerer Organe, besonders der Abdominalorgane, auftrat, die **Acanthosis nigricans** (*Dystrophie papillaire et pigmentaire*). Die Haut erscheint an zahlreichen ausgedehnten Stellen, besonders an den Beugen, am Hals, in der Umgebung der Brustwarzen und des Nabels, aber auch an anderen Stellen verdickt und rauh durch starke Vergrößerung der Papillenleisten und dementsprechende Vertiefung der zwischen ihnen liegenden Furchen. Die verdickten Hautstellen zeigen eine starke Pigmentierung. Gleich-

zeitig finden sich zahlreiche nävusartige, vielfach gestielte und papilläre Wucherungen. Die Krankheit unterscheidet sich von der *Psorospermose folliculaire végétante* u. a. dadurch, daß die erkrankten Hautstellen trocken und nicht mit Borken und Krusten bedeckt sind.

ZEHNTES KAPITEL.

Xeroderma pigmentosum.

Als **Xeroderma pigmentosum** beschrieb zuerst Kaposi eine eigentümliche Erkrankung der Haut, die, auf einer *angeborenen Anlage* beruhend, sich stets in der allerersten Zeit des extrauterinen Lebens entwickelt, in ganz analoger Weise wie z. B. die Ichthyosis. Bei den mit normal erscheinender Haut geborenen Kindern treten zuerst im Laufe des ersten oder zweiten Lebensjahres im Anschluß an die Einwirkung der Sonnenstrahlen auf die Haut und auch nur auf den von diesen getroffenen Stellen, also nur im *Gesicht*, auf dem *Hals*, den *Händen und Vorderarmen*, bei barfuß gehenden Kindern auch an *Füßen und Unterschenkeln*, umschriebene rote Flecken auf, die nach kurzer Zeit unter geringer Abschuppung wieder verschwinden, aber nach einer jedesmaligen weiteren Einwirkung der Sonnenstrahlen immer wieder zum Vorschein kommen. Allmählich kommen nun bleibende Veränderungen hinzu, zunächst eine Veränderung der Pigmentierung und eine fleckweise auftretende Atrophie der Haut. Es treten an den genannten Körperstellen zahlreiche, *sommersprossenähnliche Pigmentflecken* auf, während umgekehrt an den dazwischen gelegenen Partien die Pigmentierung abnimmt, ja an einzelnen Stellen sich manchmal größere, vollständig pigmentfreie, weiße Inseln bilden. An den weißen Stellen erscheint die Haut dünn, glatt und glänzend. Im Ganzen aber überwiegt die Pigmentierung, so daß die ergriffenen Hautpartien gegenüber der normalen Haut der Oberarme, des Rumpfes, der Oberschenkel dunkel erscheinen; der Übergang wird nicht durch eine scharfe Grenzlinie gebildet, sondern ist ein allmählicher. Eine weiter hinzukommende Veränderung ist das Auftreten zahlreicher *Gefäßausdehnungen*, von den kleinsten flachen Teleangiektasien bis zu angiomartigen Geschwülsten in allen Abstufungen vorkommend. Die Haut im ganzen wird schließlich atrophisch, glatt, die normalen Furchen und Falten verschwinden. Auch die *Schleimhäute* werden afiziert,

vielfach ist Conjunktivitis und starke Lichtscheu beobachtet, die Zilien fallen aus, ferner treten auch auf dem Lippenrot Teleangiektasien auf.

Zu den bisher geschilderten, schon ein sehr buntes Krankheitsbild bedingenden Veränderungen treten im weiteren Verlaufe noch andere Erscheinungen hinzu, die besonders deswegen von größter Wichtigkeit sind, weil sie die Ursache zu dem schließlichen letalen Ausgang der Krankheit werden. Es treten nämlich zunächst *warzenartige Gebilde* auf, und aus diesen entwickeln sich, manchmal nur an einigen wenigen, andere Male an vielen Stellen, typische *Epithelialkarzinome,* die auffallend häufig an den Augen lokalisiert sind, ganz ebenso wie die gewöhnlichen Epithelialkarzinome stets einen progredienten Charakter zeigen und durch Zerfall zu großen Ulzerationen führen. Unter allmählich zunehmender Kachexie tritt schließlich — wie es scheint ohne Metastasenbildung in inneren Organen — der Tod ein. Ein von Greef beobachteter Fall — der auf Taf. VI dargestellt ist — endete im Alter von zwölf Jahren mit einer Apoplexie (praesenile Gefäßerkrankung?).

Ganz besonders bemerkenswert ist der Umstand, daß die Karzinome in einem *jugendlichen Alter* auftreten, welches sonst von Epithelialkarzinomen der Haut gänzlich verschont ist; schon im Alter von 3 — 5 Jahren sind dieselben bei Xeroderma pigmentosum beobachtet worden.

Schon oben war erwähnt, daß die Krankheit auf einer *angeborenen Anomalie* beruht. Der wesentlichste Beweis hierfür liegt in der Tatsache, daß die Krankheit fast in allen bisher bekannt gewordenen Fällen bei *mehreren Kindern derselben Familie* beobachtet wurde, so in einem Falle bei sieben Brüdern. Und zwar waren in einzelnen Fällen nur Kinder desselben Geschlechtes, andere Male aber auch wieder beide Geschlechter betroffen, wie wir dies ja in ähnlicher Weise auch bei anderen vererbten Krankheiten finden. — Bei den Eltern haben sich Krankheitszustände, die mit dem Leiden der Kinder in einen sicheren Zusammenhang zu bringen wären, bisher nicht nachweisen lassen, aber es ist nicht zu bezweifeln, daß ganz ebenso wie bei der intrauterin sich entwickelnden Ichthyosis congenita die Ursache der Erkrankung der Kinder in uns unbekannten körperlichen Zuständen der Eltern gesucht werden muß. — Die Erkrankung selbst ist aufzufassen als eine *Senilitas praecox* der Haut (Kaposi, Lukasiewicz), eine angeborene Debilität der Haut, bei welcher die äußeren Schädlich-

keiten, besonders Licht und Luft, schon in kurzer Zeit, in Monaten und in wenigen Jahren, die deletären Einflüsse ausüben, welche sonst höchstens auftreten, nachdem diese Schädlichkeiten ein langes Leben hindurch — 60, 70 Jahre — eingewirkt haben.

Die **Prognose** des Leidens ist schlecht, die Mehrzahl der Erkrankten geht in noch jugendlichem Lebensalter an multiplen Karzinomen zu Grunde. — Die **Diagnose** der allerdings sehr seltenen Krankheit ist bei den so auffallenden Merkmalen nicht zu verfehlen, bezüglich der **Therapie** fehlt uns vorläufig noch jede Handhabe zu irgendwie erfolgreichem Eingreifen. Nur bei einzelnen relativ gutartig, d. h. langsam verlaufenden Fällen dürfte es gelingen, durch möglichste Vermeidung der Belichtung durch Sonne und überhaupt helles Licht den Verlauf noch weiter zu verlangsamen.

ZWÖLFTER ABSCHNITT.

ERSTES KAPITEL.

Erysipelas.

Das **Erysipel** *(Rose, Rotlauf)* ist eine durch das Eindringen eines infektiösen Stoffes in die Haut hervorgerufene Krankheit, welche fast stets von Allgemeinerscheinungen begleitet ist.

Die vom Erysipel ergriffene Haut ist gerötet, und zwar meist lebhaft hellrot, geschwellt, die Oberhaut ist gespannt und glatt. Die Schwellung nimmt in der Regel nur an den Teilen mit lockerem Unterhautgewebe, z. B. den Augenlidern, stärkere Dimensionen an, kann aber bei schweren Erysipelen auch eine sehr beträchtliche Ausdehnung und Intensität erlangen. Spontan, ganz besonders aber bei Berührung ist die erkrankte Haut schmerzhaft. Die Erkrankung zeigt stets die Neigung, an der Peripherie fortzuschreiten, und bildet hier oft einen etwas erhabenen, noch mehr als die zentralen Partien geröteten Saum, der gegen die normale Haut scharf abgesetzt ist. Öfters treten nicht diffus, sondern fleckförmige und streifenförmige Rötungen auf *(Erysipelas variegatum s. striatum)*. Auf der geröteten Haut schießen manchmal mit Serum oder Eiter gefüllte Bläschen oder Blasen auf *(Erysipelas vesiculosum, bullosum)*, in seltenen Fällen werden einzelne Hautpartien gangränös (*Erysipelas gangraenosum*),

und auch die unter der Haut gelegenen Teile können der Zerstörung anheimfallen *(Erysipelas phlegmonosum)*. — Auch typische *Lymphangitiden* und *schmerzhafte Schwellungen* der zu dem erkrankten Hautgebiet gehörigen *Lymphdrüsen* kommen bei Erysipel oft vor. Von der Haut geht das Erysipel nicht selten auf die Schleimhaut des Mundes, des Rachens, der Nase und der sich anschließenden tieferen Organe, ferner der Genitalien über, oder die Krankheit kann auch den umgekehrten Weg nehmen (*Schleimhauterysipele*).

Das Erysipel tritt am häufigsten im *Gesicht* auf, und zwar ausgehend von der *Nase*. Hier bilden Rhagaden, die durch chronische Rhinitis oder Ekzem hervorgerufen sind, die Eingangspforte für das Virus. Von der Nase breitet sich das Erysipel auf die angrenzenden Teile des *Gesichtes*, die *Ohren*, die *behaarte Kopfhaut* aus, in selteneren Fällen schreitet es über den *Hals* auf den *Rumpf* fort und kann nun, während es an den zuerst ergriffenen Stellen abheilt, sukzessive über den *ganzen Körper* fortschreiten (*Erysipelas migrans*), wobei es auch vorkommt, daß bereits abgeheilte Stellen von neuem von der Krankheit überzogen worden. — Das Erysipel kann aber auch an jeder beliebigen Körperstelle von irgend einer Kontinuitätstrennung der Oberhaut ausgehen, und selbstverständlich ist die Lokalisation dieser Erysipele in jedem einzelnen Falle durch die besonderen Verhältnisse bedingt. Es mag hier nur kurz an die *Wunderysipele*, die sich an zufällige oder chirurgische Verletzungen anschließen, an die von *Ulzerationen ausgehenden Erysipele* und an die *Puerperalerysipele*, die ebenfalls von den durch die Geburt entstandenen Wunden ihren Ausgang nehmen, erinnert werden.

Lediglich eine besonders schwere und besonders lokalisierte Form des Erysipels ist die *„Gangrène foudroyante"* der Genitalien (Fournier). Unter schweren Allgemeinerscheinungen tritt eine enorme Schwellung der Haut des Penis und des Scrotum ein. Nach kurzer Zeit schon zeigen sich violette oder blauschwarze Stellen, von welchen eine rapide fortschreitende Gangrän ausgeht, der in wenigen Tagen die Haut des Penis und des Scrotum anheimfallen kann, sodaß Schwellkörper und Hoden frei zu Tage liegen. Damit hört das weitere Fortschreiten auf, und auch das Fieber fällt ab. Doch kann der Ausgang auch ein ungünstiger sein und der Tod auf der Höhe der Krankheit oder später an Komplikationen eintreten.

An dieser Stelle möge eine mit dem Erysipel sicher nicht identische *infektiöse Dermatitis* erwähnt werden, welche häufig an

den Händen von Leuten, die mit Fleisch oder anderen tierischen Teilen zu hantieren haben, Köchinnen, Fleischern etc., vorkommt. Es bilden sich unter Jucken an den Fingern oder Handrücken rote Schwellungen der Haut, ohne jede Störung des Allgemeinbefindens, die peripherisch fortschreiten, während die zentralen Partien abblassen, so daß es zur Bildung von Ringen oder Halbkreisen kommt. Nach einer bis einigen Wochen erlischt die Krankheit spontan. J. Rosenbach ist es gelungen, den Mikroorganismus dieses *„Finger-Erysipeloids“* zu züchten und durch Impfung der Kultur die Krankheit experimentell hervorzurufen.

Verlauf. Das Erysipel tritt fast ausnahmslos mit *Fieber* auf, welches oft mit einem Schüttelfrost einsetzt und bis zu einer Temperatur von 40 und 41 ° steigen kann. In manchen Fällen treten die Fiebererscheinungen kurze Zeit vor dem Sichtbarwerden der Hautveränderung auf. Der Höhe des Fiebers entsprechen die übrigen *subjektiven* wie *objektiven Allgemeinerscheinungen*, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll. Unter Weiterbestehen eines intermittierenden oder remittierenden Fiebers breitet sich dann die Hautaffektion weiter aus, um in den leichten Fällen nach einigen Tagen, in anderen nach 1—2 Woochen zu erlöschen, und unter dem Rückgang der Allgemeinerscheinungen schwindet auch die Rötung und Schwellung der Haut, und nach geringer Abschilferung kehrt dieselbe wieder völlig zur Norm zurück. Bei den schweren Fällen von Erysipelas migrans zieht sich aber der Verlauf oft über Wochen hin, und bei diesen erfolgt auch relativ am häufigsten ein ungünstiger Ausgang der Krankheit. — Im Anschluß an Erysipel treten öfter *Abszesse* des Unterhautbindegewebes auf; sehr gewöhnlich folgt den Kopferysipelen starker, oft totaler *Haarausfall.*

Das Erysipel hinterläßt, entgegengesetzt dem Verhalten der meisten anderen Infektionskrankheiten, eine *Neigung zu Rezidiven*, und solche an *„habituellem Erysipel“* leidenden Patienten bekommen oft in kurzen Intervallen eine große Anzahl von Rückfällen. Meist läßt sich in diesen Fällen ein bleibendes, die Erkrankung begünstigendes Moment (chronischer Schnupfen, Fußgeschwüre) nachweisen. Von großer Wichtigkeit sind ferner die infolge dieser habituellen Erysipele oft sich ausbildenden *elephantiastischen Veränderungen* (s. das Kapitel über Elephantiasis).

An dieser Stelle ist auch noch einer sehr bemerkenswerten Erscheinung zu gedenken, nämlich des *resorbierenden Einflusses*, den zufällig entstandene Erysipele auf lupöse oder syphilitische Infiltrate,

aber auch auf eigentliche Geschwülste, Sarkome, Karzinome, ausüben. Mehrfach hat man selbst umfangreiche Geschwulstbildungen unter dem Einfluß eines Erysipels sich verkleinern oder völlig verschwinden gesehen. Auch andere Ulzerationsprozesse, Fußgeschwüre, serpiginöse Schanker, können durch ein Erysipel zur Heilung gebracht werden (*Erysipèle salutaire* der Franzosen). Der Versuch, in „kurativer Absicht" ein Erysipel hervorzurufen, ist zwar stets gefährlich, aber unter Umständen — so bei inoperablen malignen Geschwülsten — vielleicht manchmal gerechtfertigt.

Die **Prognose** ist meist günstig, nur bei kleinen Kindern, bei heruntergekommenen Individuen, Potatoren und in den Fällen von weit ausgebreitetem Erysipel wird sie zweifelhaft. — Die **Diagnose** ist kaum zu verfehlen, nur mit dem akuten Gesichtsekzem wäre bei oberflächlicher Untersuchung eine Verwechselung möglich (s. das Kapitel über Ekzem).

Ätiologie. Das Erysipel entsteht durch das Eindringen des *Streptococcus erysipelatis* (Fehleisen) in den Körper, und zwar durch irgend eine kleine Verletzung der Oberhaut, an welche sich dann die Hautaffektion anschließt, denn es finden sich nicht nur in der erysipelatösen Haut, ganz besonders in den Lymphgefäßen, diese Mikroorganismen, sondern es ist auch gelungen, dieselben außerhalb des Körpers rein zu züchten und durch Überimpfung dieser Reinkulturen auf Tiere und auch auf Menschen typisches Erysipel zu erzeugen.

Therapie. Die interne Behandlung, deren wichtigster Teil die Anwendung der *Stimulantien* in den schweren Fällen ist, soll hier nicht weiter berücksichtigt werden. Lokal genügt Einölen der kranken Haut mit *Karbolöl* oder Bestreuen mit *Streupulver* und Bedecken mit Watte. Auch Umschläge mit *Liquor Alum. acet.* oder die *Eisblase* wirken besonders subjektiv oft günstig. Weder das Umziehen mit Höllenstein noch zirkuläre Karbolinjektionen vermögen mit Sicherheit das Fortschreiten des Prozesses zu verhindern, dagegen werden multiplen Skarifikationen, am besten vielleicht in der gesunden, das Erysipel begrenzenden Haut, mit nachfolgender Karbolabspülung und Sublimatverband gute Erfolge nachgerühmt. — Bei der Gangrène foudroyante ist im Stadium der starken Schwellung durch mehrere parallele dreiste Einschnitte die Spannung, das wichtigste Moment für das Fortschreiten der Gangrän, zu beseitigen. — Von der größten Wichtigkeit ist bei den rezidivierenden Erysipelen die *prophylaktische Behandlung* des ursächlichen Momentes.

Meist handelt es sich hier um die Beseitigung eines chronischen Schnupfens oder wenigstens um die möglichste Vermeidung der Rhagadenbildung der Nase durch häufiges Einreiben mit Borlanolin oder schwachem Karbolöl oder um die Heilung torpider Ulzerationen, so bei Fußgeschwüren.

ZWEITES KAPITEL.

Impetigo herpetiformis.

Als **Impetigo herpetiformis** ist eine von Hebra, auch schon von anderen vorher unter anderen Namen beschriebene, außerordentlich seltene Hautkrankheit bezeichnet worden, die fast nur bei *Schwangeren* oder bei *Wöchnerinnen* beobachtet ist. Indessen sind auch Erkrankungen bei nicht graviden Frauen (Du Mesnil, Kaposi) und bei Männern (Kaposi, Dubreuilh) vorgekommen. Gewöhnlich zuerst an der Innenfläche der Oberschenkel oder der Vorderseite des Rumpfes treten einfache oder mehrfache Kreise von Pusteln auf, in deren Mitte die Haut gerötet, nässend oder mit dicken Borken bedeckt ist. Indem die Kreise sich peripherisch vergrößern und benachbarte Herde konfluieren, während in den zentralen Teilen der Effloreszenzen Überhäutung, niemals Narbenbildung eintritt, breitet sich die Affektion über immer größere Hautpartien aus. Auch die *Schleimhäute,* besonders die Mundschleimhaut, werden befallen. Die Erkrankung wird ebenso wie etwaige Exazerbationen durch Schüttelfröste eingeleitet und von hohem Fieber begleitet.

Die **Prognose** ist ungünstig, jedenfalls ging bei weitem die Mehrzahl der bisher beobachteten Kranken zugrunde, einzelne nach ein- oder zweimaliger Heilung an Rezidiven, die jedesmal bei den folgenden Schwangerschaften auftraten. — Die Sektionen haben keine genügenden Aufschlüsse gegeben; in einigen Fällen waren gleichzeitig puerperale Prozesse zugegen. — Die **Therapie** kann nach unseren heutigen Kenntnissen nur eine symptomatische sein.

DREIZEHNTER ABSCHNITT.

ERSTES KAPITEL.

Lepra.

Der **Aussatz** *(Elephantiasis Graecorum, Lepra Arabum, Malum mortuum* der Salernitanischen Schule, *Maltzey* und *Ladrerie* des Mittelalters, *Spedalskhed* der Norweger, *Melaatschheid* der Holländer, *Leprosy* der Engländer) ist eine *chronische Infektionskrankheit,* welche nach einem im allgemeinen sehr langwierigen und von schweren lokalen und allgemeinen Krankheitserscheinungen begleiteten Verlauf fast stets direkt oder indirekt zum Tode führt und nur in äußerst seltenen Fällen in Heilung übergeht.

Die Krankheitsbilder, unter welchen die Lepra auftritt, sind außerordentlich mannigfaltig, indessen lassen sich zwei Hauptformen voneinander unterscheiden, die *Lepra tuberculosa* und die *Lepra anaesthetica* (Danielssen und Boeck), auch als *Lepra cutanea* und *Lepra nervorum* (Virchow), bezeichnet. Das charakteristische Element der ersten Form sind Knotenbildungen in der Haut und den Schleimhäuten, während bei der zweiten Erkrankungen der peripherischen Nerven und Sensibilitätsstörungen der Haut wenigstens anfänglich die Hauptsymptome darstellen. Aber schon hier muß darauf hingewiesen werden, daß eine strenge Trennung zwischen diesen beiden Formen nicht durchgeführt werden kann, schon aus dem Grunde, weil ganz außerordentlich häufig Kombinationen derselben vorkommen, indem zu einer tuberkulösen Form Symptome hinzutreten, welche der anästhetischen Form angehören. Dagegen zeigt die anästhetische Form gewöhnlich einen reineren Verlauf. Die verschiedene Form der Krankheit wird lediglich durch die verschiedenartige *Lokalisation und Entwicklung* des an und für sich ganz gleichartigen Krankheitsprozesses bedingt.

Bei beiden Formen geht den eigentlichen Krankheitserscheinungen ein *Stadium prodromorum* voraus, welches einige Monate bis ein und selbst zwei Jahre währen kann und seinen Namen insofern mit Unrecht trägt, als eine Reihe der Erscheinungen bereits ausgesprochene Leprasymptome sind. Die Kranken fühlen sich matt und schläfrig, ihr Appetit nimmt ab, sie sind unlustig zu jeder Arbeit und über-

haupt psychisch deprimiert. Konstant scheinen Fieberbewegungen von verschiedenem Typus aufzutreten. Diese Erscheinungen haben nichts für die Lepra absolut Charakteristisches, und die sichere Diagnose ist erst beim Auftreten des Exanthems zu stellen. Dieses *erste Exanthem* besteht in einer Eruption von derben, papulösen, das normale Hautniveau deutlich überragenden Effloreszenzen von Linsen- bis Flachhandgröße und darüber, die anfänglich lebhaft rot sind, späterhin ein immer mehr braunes Kolorit annehmen und an der Oberfläche etwas schuppen *(Lepra maculosa)*. Die Flecken sind anfänglich unregelmäßig lokalisiert und können auf allen Körperstellen auftreten, erst im späteren Verlauf tritt die Vorliebe für gewisse Teile, vor allem für das Gesicht und die Extremitäten, immer deutlicher hervor. Das *Allgemeinbefinden* bessert sich in der Regel bei dem Ausbruch des Exanthems. In sehr langsamer Weise vergrößern sich an einzelnen Stellen die Flecken, gewöhnlich mit zentraler Resorption und hierdurch bedingter Ringbildung, konfluieren miteinander, während sie an anderen Stellen mit Hinterlassung von atrophischen, pigmentierten oder pigmentarmen Stellen verschwinden. In einzelnen Fällen kommt es nach völligem Verschwinden zu Rezidiven des Exanthems.

Bei der **Lepra tuberculosa** *(Lepra tuberosa, Knotenaussatz)* entwickeln sich nun entweder auf diesen Flecken oder auch unabhängig von denselben derbe, oft umfangreiche Infiltrate von dunkler, braunroter Farbe oder kleinere Knötchen, die erst ganz allmählich größere Dimensionen annehmen. Diese Infiltrate und Knoten entwickeln sich mit ganz besonderer Vorliebe im *Gesicht*, demnächst auf den *Extremitäten*, besonders an den Streckseiten, indes kann auch jede andere Körperstelle ergriffen werden, mit Ausnahme der behaarten Kopfhaut. Am charakteristischsten ist die Veränderung des Gesichtes. Die Stirn, besonders die Gegend der Augenbrauenbögen, wird von wulstigen, durch tiefe Furchen geteilten Infiltraten oder von Knoteneruptionen, bei denen die einzelnen Knoten noch mehr oder weniger deutlich voneinander zu unterscheiden sind, eingenommen. Die Augenbrauen fallen aus, wie alle Haare auf leprösen Infiltraten. Die Backen schwellen an und hängen herab, die Lippen werden aufgeworfen, die Unterlippe hängt nach unten, die Ohrläppchen werden durch die leprösen Infiltrationen erheblich vergrößert und bilden ansehnliche Tumoren (Taf. VII). Die hierdurch hervorgerufene, außerordentlich charakteristische Entstellung des Gesichtes (*Facies leontina, Leontiasis*) wird oft noch durch Übergreifen des

Erkrankungsprozesses auf die *Conjunktiva* vermehrt, durch Knotenbildung auf derselben, durch Infiltration und Trübung der Cornea oder durch noch schlimmere, durch Perforation der Cornea bedingte

Fig. 29.
Lepra tuberculosa.[1])

Folgen, durch Phthisis des Augapfels. Auch auf die *anderen Schleimhäute* greift die Erkrankung über, auf der Mund- und Nasenschleimhaut bilden sich Geschwüre mit infiltrierter Basis, die Stimme wird

[1]) Das Original verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Dr. J. Goldschmidt, Madeira.

heiser durch Affektion der Kehlkopfschleimhaut, ja es kommt gelegentlich zu Suffokationserscheinungen. Auch tiefergreifende Zerstörungen, Exfoliationen von Knorpeln und Knochen, werden an diesen Stellen durch die lepröse Erkrankung hervorgerufen. — Zu allen diesen Veränderungen gesellt sich in der Regel noch eine beträchtliche *Schwellung der Lymphdrüsen* am Hals und unter dem Unterkiefer.

An den übrigen Körperteilen kommt es in der Regel nicht zu so massenhaften Knoteneruptionen wie im Gesicht, immerhin kann z. B. auch an den Händen durch Anhäufung von Knoten eine starke Schwellung und völlige Unbeweglichkeit der Finger hervorgerufen werden. Auch die zu anderen Körperregionen gehörigen Lymphdrüsen schwellen an.

Die Knoten vermehren sich entweder in einer ganz allmählichen Weise, oder es erfolgen unter lebhaftem Fieber und erysipelartigen Rötungen der Haut akute, über größere Strecken ausgedehnte Eruptionen, während gleichzeitig vielfach eine Resorption älterer Herde stattfindet. Im ganzen zeichnet sich jedenfalls die lepröse Neubildung durch eine sehr große Beständigkeit aus, der ulzeröse Zerfall kommt verhältnismäßig selten vor, die durch denselben gebildeten, scharfgeschnittenen Geschwüre zeigen eine sehr geringe Tendenz zur Heilung.

Von *leprösen Erkrankungen innerer Organe* sind, abgesehen von den Nerven, bisher die des *Hoden*, der *Leber*, *Milz*, *Niere*, *Lunge*, des *Knochenmarks*, des *Ovarium*, des *Gehirns* und des *Rückenmarks* sicher bekannt; eine Beteiligung auch der anderen Organe ist indes wohl wahrscheinlich.

Bei der **Lepra nervorum** gehen ebenfalls dem Auftreten der charakteristischen Krankheitserscheinungen die oben geschilderten Prodromalsymptome voraus, an welche sich als eines der frühesten Symptome dann die Entwicklung von Blasen, der *Pemphigus leprosus*, anschließt. Ohne jede Veranlassung bilden sich in sehr akuter Weise meist an den Extremitäten bis hühnereigroße und größere Blasen mit klarem, hellgelbem oder gelbgrünlichem Inhalt, und zwar entstehen selten gleichzeitig mehrere Blasen, meist entwickelt sich nur eine einzige. Nach dem Platzen der Blasendecke bleibt eine erodierte nässende Fläche zurück, die sich sehr langsam überhäutet und eine helle, manchmal auch stärker pigmentierte, narbige und mehr oder weniger anästhetische Stelle hinterläßt. Diese Blaseneruptionen können sich Jahre hindurch wiederholen, werden aber

in den späteren Phasen der Krankheit immer seltener. Die Blasenbildungen sind offenbar *trophische Störungen*, welche durch die gleich zu erwähnenden Erkrankungen der peripherischen Nerven hervorgerufen werden, analog den manchmal bei Nervenverletzungen und bei progressiver Muskelatrophie beobachteten Blaseneruptionen. Es zeigen sich nun ferner helle oder andererseits stärker pigmentierte Stellen, die großenteils Residuen des vorher bestandenen Exanthems darstellen, und an welchen ebenfalls eine Abnahme der Sensibilität zu konstatieren ist. Diese Veränderungen sind vielfach als *Morphaea* bezeichnet worden.

Das wichtigste Symptom ist die *Anästhesie*, welcher Hyperästhesien und Parästhesien oft voraufgehen, und die entweder auf einzelne, unregelmäßig begrenzte und sehr verschieden große Hautstellen lokalisiert bleibt oder schließlich die ganze Körperoberfläche betrifft. Oft ist nur die Schmerz- und Wärmeempfindung herabgesetzt oder erloschen — *Analgesie und Thermanästhesie* —, während die Empfindung selbst leiser Berührungen erhalten bleibt, in anderen Fällen besteht Anästhesie in allen ihren Qualitäten, die Kranken fühlen weder Berührungen noch Verletzungen der Haut, sie können sich an einen glühenden Ofen anlehnen und sich einen tiefen Schorf in die Haut brennen, ohne es zu merken, erst der Brandgeruch macht sie darauf aufmerksam, daß sie sich verbrannt haben. Zum Teil jedenfalls infolge dieser Anästhesie resp. der infolge derselben stattfinden Verletzungen kommt es besonders an den Händen und Füßen, meist über den Gelenken, zu *Ulzerationen*, die einen äußerst torpiden Verlauf nehmen, oft in die Tiefe greifen, die Gelenkhöhlen eröffnen und schließlich zur Absetzung einzelner Teile, eines Fingers, einer Zehe, ja selbst der ganzen Hand oder des Fußes führen (*Lepra mutilans*). Sicher spielen aber bei diesen Vorgängen auch *trophische Störungen* eine Rolle, was auch durch das Vorkommen von Atrophie der Knochen, so der Phalangen, ohne Ulzeration und Nekrose bewiesen wird, wie sie ähnlich z. B. bei Sklerodermie beobachtet werden.

Die wichtigste trophische Störung betrifft aber die *Muskeln*, an denen eine immer mehr und bis zu den höchsten Graden zunehmende *Atrophie* und eine mit dieser gleichen Schritt haltende Funktionsstörung bis zur völligen *Lähmung* eintritt. Eigentliche motorische Lähmungen bei intakten Muskeln sind dagegen bei Lepra selten. Die Ballen an der Hand und die Zwischenräume zwischen den Metakarpalknochen sinken ein, die ersten Phalangen werden in

Extensionsstellung, die zweiten und dritten in Flexionsstellung fixiert — *Klauenhand* —, die Bewegungen der Beine werden immer weniger ausgiebig, durch die Atrophie der Gesichtsmuskulatur und die kachektische Färbung der Haut erhält das Gesicht einen greisenhaften Ausdruck, die Unterlippe, das untere Augenlid hängen nach unten, Speichel und Tränen fließen über dieselben herab, und durch das dauernde Offenstehen der Lidspalte kommt es zu Trübungen und Ulzerationen der Hornhaut.

Alle diese Veränderungen lassen den Sitz des Leidens in den peripherischen Nerven vermuten, und in der Tat läßt sich meist schon bei Lebzeiten eine *Schwellung* der der Betastung zugänglichen Nerven (N. ulnaris, Zervikalplexus, N. peroneus u. a.) nachweisen. Während anfänglich diese verdickten Nervenstämme auf Druck äußerst empfindlich sind, schwindet diese Schmerzhaftigkeit im weiteren Verlauf immer mehr, um schließlich einer völligen Unempfindlichkeit zu weichen. Die lepröse Wucherung in den Nerven – durch diese werden die Anschwellungen gebildet, wie wir später sehen werden – bedingt anfänglich Reizerscheinungen und führt schließlich zu einer Atrophie der Nervenfasern, Vorgänge, welche nun zu den oben erwähnten trophischen und funktionellen Störungen führen. — Von anderer Seite wird angenommen, daß auch bei der anästhetischen Lepra die primären Veränderungen in der Haut auftreten, daß erst von diesen aus die Nerven aszendierend erkranken, und daß es dann durch deszendierende Atrophie bis dahin noch nicht erkrankter Nervenfasern auch zu Störungen in primär nicht erkrankten Teilen der Haut, der Muskeln usw. komme (Dehio).

Der **Verlauf** der Lepra ist meist ein sehr chronischer und führt fast ausnahmlos nach einer Reihe von Jahren, nach ein bis zwei Jahrzehnten und selbst erst nach noch längerer Zeit zum Tode. Die anästhetische Form ist die bei weitem langsamer verlaufende. Selten kommen akuter verlaufende, „galoppierende" Fälle vor, doch bestehen in dieser Hinsicht unter den einzelnen Lepragegenden zum Teil erhebliche Verschiedenheiten. Die Krankheit beginnt selten in frühester Kindheit, die meisten Erkrankungen fallen nach Danielssen und Boeck in die Zeit zwischen dem 10. und 20. Lebensjahre, doch sind die Erkrankungen etwa bis zum 40. Jahre immer noch häufig. Schon oben war erwähnt, daß sich zu der tuberkulösen Form häufig im weiteren Verlauf Symptome der anästhetischen Form hinzugesellen und so *Mischformen* gebildet

werden. Die reine anästhetische Form ist dagegen seltener. Der tödliche Ausgang wird keineswegs immer durch die Lepra selbst in direkter Weise herbeigeführt, sehr häufig bedingen denselben mehr *indirekte Folgen der Krankheit, Marasmus, Erschöpfung* infolge langdauernder Diarrhöen, interkurrente Erkrankungen, wie *Nephritis* und *Phthisis*. Der lepröse Krankheitsprozeß ist, so paradox dies auch klingen mag, dem Leben des Organismus relativ wenig gefährlich — leider! müssen wir sagen, im Hinblicke auf jene Zerrbilder menschlicher Gestalt, die an Gesicht und Extremitäten auf das entsetzlichste verstümmelt, des Augenlichtes beraubt, empfindungslos, unfähig zu jeder Bewegung, vielleicht noch Jahre hinvegetieren, ehe sie der Tod erlöst.

Von besonderen *Komplikationen* ist lediglich zu erwähnen, daß manchmal *elephantiastische Verdickungen* einzelner Körperteile infolge der Lepra vorkommen, und ferner ist hier an die eigentümliche Form der Scabies zu erinnern, die bei Leprösen, aber auch bei anderen mit Hautanästhesie verbundenen Krankheitszuständen vorkommt, die *Scabies crustosa s. norwegica* (Boeck).

Die **Prognose** ist schlecht, unter günstigen Bedingungen gelingt es vielleicht, den Verlauf aufzuhalten, aber wirkliche Heilungen sind nur in äußerst seltenen Fällen beobachtet.

Bei der **Diagnose** ist zunächst zu berücksichtigen, daß in leprafreien Ländern, wie es z. B. Deutschland im wesentlichen ist, die Lepra *niemals autochthon,* sondern nur in verschleppten, aus Lepragegenden stammenden Fällen vorkommt. Aber gerade Deutschland ist ein gutes Beispiel dafür, daß in dieser Hinsicht doch Vorsicht nötig ist. Denn, wie jetzt ja allgemein bekannt ist, besteht in der Provinz Ostpreußen, in der Gegend von Memel, seit zwei bis drei Jahrzehnten ein Lepraherd, dessen Ursprung in dem benachbarten Rußland zu suchen ist. Und ebenso wie hier, könnte schließlich auch in einer anderen leprafreien Gegend ein bis dahin übersehener Lepraherd sich finden. Am leichtesten ist die ausgebildete anästhetische Form zu diagnostizieren, da ein derartiger Symptomenkomplex bei anderen Krankheiten nicht vorkommt; nur die *Syringomyelie* zeigt eine Reihe ähnlicher Erscheinungen. Bei der tuberkulösen Form sind dagegen Verwechselungen mit *Lupus,* mit *multiplen Sarkomen* oder *Granulationsgeschwülsten,* vor allem aber mit *Syphilis* möglich. Immerhin haben die Fälle von schwerer tuberöser Lepra ein so charakteristisches Gepräge, daß jeder, der nur einmal einen solchen Fall gesehen hat, die Krankheit stets wieder erkennen wird. Die

Sarkome und Granulationsgeschwülste zeigen einen viel schnelleren Verlauf, der Lupus bildet nur selten größere Knoten und kommt gewöhnlich in umschriebenen Eruptionen vor. Gewisse Formen der Syphilis, besonders das *Knotensyphilid*, ferner das *ulzeröse Syphilid* haben aber gelegentlich nicht unbedeutende Ähnlichkeit mit Lepra, und ganz besonders bei dem ersteren sind die einzelnen Knoten oft nicht ohne weiteres von Leprakuoten zu unterscheiden. Hier ist zunächst die bei der Lepra so charakterische Lokalisation zu berücksichtigen und ferner der Verlauf, welcher bei Syphilis ein ungleich rascherer ist. Das ulzeröse Syphilid unterscheidet sich durch die größere Tiefe, besonders aber durch die serpiginösen Formen der Geschwüre hinreichend von den übrigens ja seltener bei Lepra aus dem Zerfall der Knoten hervorgehenden Ulzerationen. Zu bemerken ist übrigens noch, daß auch bei Syphilis in ganz vernachlässigten Fällen manchmal förmliche Mutilationen der Hände und Füße vorkommen (*„lepraähnliche Syphilide“*). Die Hauptsache aber ist natürlich, daß in allen Fällen von tuberkulöser Lepra die Diagnose durch den leicht zu erbringenden *Bazillennachweis* (s. weiter unten) stets absolut sicher zu stellen ist.

Die **anatomischen Untersuchungen** der leprösen Neubildung zeigen, daß dieselbe im wesentlichen auf Anhäufung von Granulationszellen — daher die Zugehörigkeit zu den *Granulationsgeschwülsten* Virchows — beruht. Diese Zellenanhäufungen zeigen zwar eine sehr lange, selbst jahrelange Beständigkeit, schließlich aber gehen sie doch in Zerfall und Resorption mit Hinterlassung von Pigmentierungen über. Wenn wir von dem gleich zu besprechenden, allerdings wichtigsten Bestandteil der leprösen Wucherung, den Leprabazillen, absehen, so ist anatomisch eine gewisse Ähnlichkeit mit der lupösen und syphilitischen Neubildung nicht zu verkennen. Diese Zellenanhäufungen finden sich nicht nur in den Flecken und Knoten der Haut und der Schleimhäute, in den Lymphdrüsen, im Hoden, in der Milz, Niere und Leber, sondern sie bilden auch den eigentlichen Krankheitsherd bei der Lepra anaesthetica, die spindelförmigen Anschwellungen der Nerven, welche ihrem Bau nach völlig den Hautknoten entsprechen und im weiteren Verlauf mit Hinterlassung schwieliger Bindegewebsmassen und gleichzeitiger Atrophie der Nervenfasern resorbiert werden.

Der wichtigste und die Ätiologie dieser Jahrtausende alten Krankheit endlich aufklärende Befund ist aber der *Nachweis von spezifischen Mikroorganismen, von Bazillen*, in der leprösen Neubildung. Der *Bacillus leprae* ist zuerst von Hansen gesehen worden, aber erst die Untersuchungen Neissers (1879) haben die Anwesenheit dieses Bacillus in allen leprösen Neubildungen auf unzweifelhafte Weise dargetan und demselben seinen berechtigten Platz in der Pathologie geschaffen.

Die mit Fuchsin oder Gentianaviolett leicht zu färbenden *Bazillen*,

deren Länge die Hälfte eines roten Blutkörperchens oder etwas mehr beträgt, und die ihrer Form nach den Tuberkelbazillen ähnlich sind, liegen hin und wieder frei, meist in Zellen entweder von gewöhnlicher Größe oder von das normale Maß um das vier- und fünffache und mehr übersteigenden Dimensionen, den *Leprazellen* Virchows, welche entweder einzelne, durch die Invasion der Bazillen gewucherte Zellen darstellen oder durch das Verschmelzen mehrerer bazillengefüllter Zellen gebildet sind. Nachdem anfänglich die Leprabazillen nur bei der tuberkulösen Form der Krankheit gefunden wurden, ist es später gelungen, dieselben auch bei reiner anästhetischer Lepra in den erkrankten Nerven nachzuweisen und so die allerdings ja schon vorher angenommene Identität dieser Lepraform mit der klinisch von ihr so abweichenden Lepra tuberkulosa unzweifelhaft zu bestätigen (Hansen, Arning).

Diese Bazillenbefunde sind von der allergrößten Bedeutung für unsere Auffassung von der Ätiologie der Lepra geworden, denn wenn auch der zu postulierende Nachweis, daß durch die Einimpfung einer Reinkultur dieser Bazillen Lepra hervorgerufen wird, noch nicht erbracht ist, so dürfen wir doch aus dem so massenhaften Vorkommen eines spezifischen Bacillus in den leprösen Neubildungen — und zwar nur in diesen, aber auch in allen ohne Ausnahme — zum mindesten mit größter Wahrscheinlichkeit schließen, daß dieser Bazillus die *Ursache der Krankheit* ist, daß die Lepra eine *bazilläre Infektionskrankheit* ist, welche mit der *Tuberkulose* und der *Syphilis* in derselben Gruppe zu vereinigen ist. Hiermit stehen auch eine Reihe von Eigentümlichkeiten des Verlaufes der Krankheit unter verschiedenartigen äußeren Bedingungen, auf die wir gleich noch zurückkommen werden, in vollstem Einklange. Die weitere Frage, ob die Krankheit im eigentlichen Sinne *kontagiös* sei, ob das Virus etwa ähnlich wie bei der Syphilis von Person zu Person übertragen werde, ist vor der Hand noch nicht mit Sicherheit zu entscheiden, irgend eine Lokalerkrankung an der Eingangspforte des Virus, ein „Primäreffekt", ist bei Lepra bisher noch nicht beobachtet.

Immerhin sprechen die Beobachtungen über die Art der Verbreitung der Krankheit, die in Gegenden gemacht wurden, in welche die Lepra erst neuerdings eingeschleppt wurde, mit allergrößter Wahrscheinlichkeit für die *Kontagiosität* der Krankheit.

Mit dieser Auffassung stehen auch die Ergebnisse, welche die Erforschung der *geographischen Verbreitung und der historischen Entwicklung* der Lepra geliefert hat, in vollstem Einklang, während dieselben mit den früheren Anschauungen über die Ätiologie der Lepra, nach welchen die Krankheit auf klimatische Verhältnisse,

auf bestimmte Ernährungsweisen oder auf hereditäre Übertragung zurückzuführen sei, nicht in Übereinstimmung gebracht werden können. Denn die Gegenden, in denen heutzutage die Lepra heimisch ist, zeigen weder in Rücksicht auf die klimatischen Bedingungen noch auf die kulturellen Zustände irgendwie analoge Verhältnisse. In *Europa* sind vor allem einige Teile Norwegens stark von der Krankheit heimgesucht, in geringerem Grade Island, die schwedische, finnische und russische Ostseeküste, wie oben erwähnt, der äußerste Nordosten von Deutschland, die Gegend von Memel, ferner einige Küstengebiete der iberischen Halbinsel, die Riviera und einzelne Küstenstrecken Griechenlands und der Türkei. Von den Binnenländern sind nur Ungarn, Galizien und Rumänien zu nennen, in denen seltene Fälle von Lepra vorkommen. Alle übrigen europäischen Länder, also im wesentlichen ganz Mitteleuropa ist vollständig leprafrei. Die hauptsächlichsten außereuropäischen Lepraherde sind in *Asien* Vorder- und Hinterindien, China, die Inseln des indischen Archipels, einige Teile Kleinasiens, in *Afrika* Ägypten, Abessynien, Marokko, die Azoren, Madeira, Senegambien, Guinea, Kapland und die Inseln der Ostküste, in *Amerika* Kalifornien, Mexiko, viele der westindischen Inseln, Venezuela, Guiana, die brasilianische Küste und schließlich in *Australien* Neu-Süd-Wales, Victoria, Neu-Seeland, vor allem aber die Sandwichinseln.

Wenn nun auch an allen diesen Orten die Krankheit im wesentlichen die gleichen Formen zeigt, so bestehen doch andererseits nicht unbeträchtliche Verschiedenheiten des Verlaufes. Am wichtigsten ist die Beobachtung, daß in Ländern, in welche die Krankheit erst kürzlich eingeschleppt ist, die Lepra eine weit größere Intensität und Extensität entwickelt als an alten Lepraherden. Das beste Beispiel hierfür bilden die Sandwichsinseln, nach welchen die Krankheit in den dreißiger Jahren des vorigen Jahrhunderts durch eingewanderte Chinesen gebracht wurde, und wo sich dieselbe in einer viel rapideren Weise ausbreitete und auch im einzelnen Fall durchschnittlich einen rascheren Verlauf zeigt als z. B. in den Lepragegenden Norwegens. Die Einschleppung der Lepra durch Kranke aus Aussatzherden in bis dahin völlig freie Gegenden, in denen sich nun trotz des vollständigen Gleichbleibens der klimatischen und kulturellen Verhältnisse eine intensive Lepra-Epidemie entwickelt, ist anders als durch die Annahme einer infektiösen Natur der Krankheit nicht zu erklären, nur durch erbliche Übertragung würde eine Krankheit in so kurzer Zeit nicht so große Verbreitung er-

langen können. Nicht so sicher beweisend sind die häufigen Erkrankungen von Individuen, so auch von Europäern, die aus völlig leprafreien Orten stammen, nach längerem Aufenthalt in Lepragegenden. Noch einmal mag hervorgehoben werden, daß sporadische Erkrankungen in leprafreien Ländern nicht vorkommen, die angeblich gegenteiligen Beobachtungen beruhen auf diagnostischen Irrtümern.

So wie wir auch jetzt in verhältnismäßig kurzen Zeiträumen die Verbreitung der Lepra sich ändern sehen, so haben im Laufe der historischen Zeit ganz gewaltige Änderungen in der Ausbreitung der Krankheit stattgefunden, die wir natürlich nur bis zu einem gewissen Grade sicher verfolgen können. Über das Vorkommen der Krankheit in Ägypten, in Indien, in China liegen Nachrichten vor, die bis zwei Jahrtausende vor Christi Geburt zurückreichen. In Europa scheint dagegen eine stärkere Ausbreitung der Lepra erst in der zweiten Hälfte des ersten Jahrtausends unserer Zeitrechnung erfolgt zu sein, wenigstens sind erst aus dem siebenten und den folgenden Jahrhunderten Verordnungen bekannt, welche der Zunahme der Krankheit entgegentreten sollten. Die größte Verbreitung erreichte die Lepra aber erst gegen Ende des elften Jahrhunderts, von welcher Zeit ab sie durch mehrere Jahrhunderte als furchtbarste Seuche ganz Europa beherrschte. Überall, selbst in ganz kleinen Orten, wurden Leproserien errichtet, in denen die Kranken eingesperrt, „ausgesetzt“ wurden, ein eigener Orden wurde zur Pflege der Aussätzigen gegründet, der Orden des heiligen Lazarus, an dessen Tätigkeit auch heute der Name „Lazarett“ noch erinnert, die strengsten und grausamsten Gesetze wurden erlassen, um die Berührung der Aussätzigen mit den Gesunden zu verhüten. Aber diese harten Maßregeln sind nicht ohne Erfolg geblieben, denn wir dürfen die Abnahme und das Erlöschen der Krankheit in den meisten Teilen Europas im 16. Jahrhundert wohl in erster Linie auf jene Maßnahmen zurückführen.

Therapie. Es ist leider kein Mittel bekannt, welches die Lepra zur Heilung zu bringen vermag. Hunderte und aber Hunderte von Mitteln sind natürlich im Laufe der Zeiten gegen diese Geißel des Menschengeschlechtes angewendet worden bis zu den allermodernsten Medikamenten, aber der Beweis, daß durch eines derselben ein sicherer Erfolg zu erzielen sei, steht noch aus. Der einzige Weg, durch welchen wenigstens in der Regel eine relative Besserung, eine Verzögerung des Krankheitsverlaufes erzielt werden kann, ist

die Verbesserung der allgemeinen Lebensbedingungen, vor allem die Übersiedelung in eine klimatisch günstige Gegend. — Von der größten Bedeutung sind dagegen die allgemeinen Maßregeln, die *Internierung der Leprösen* in Krankenhäusern oder Kolonien und die *Absperrung der Länder* gegen die Einwanderung von Leprösen, und leider ist es ja auch nötig gewesen, in Deutschland diese Maßregeln anzuwenden, indem einmal ein Leprosenheim zur Internierung der ostpreußischen Leprösen eingerichtet wurde, andererseits durch Einführung der Anzeigepflicht für Lepra die sanitätspolizeiliche Beaufsichtigung aller importierten Fälle ermöglicht wurde. Die rechtzeitige Einführung dieser prophylaktischen Maßregeln wird uns — das dürfen wir sicher hoffen — vor der drohenden Invasion schützen, wird uns davor bewahren, daß von neuem diese furchtbare Krankheit die deutschen Lande heimsucht wie einst im Mittelalter.

ZWEITES KAPITEL.

Lupus.

Der **Lupus** *(Lupus vulgaris* im Gegensatz zum Lupus erythematodes, *Lupus exedens, die fressende Flechte)* beginnt mit dem Auftreten kleiner stecknadelkopf- bis hanfkorngroßer Knötchen von heller, gelbbrauner oder dunklerer, brauner oder braunroter Färbung. Die kleineren Knötchen fühlen sich weich an, während die größeren in der Regel eine derbere Konsistenz zeigen. Diese Knötchen liegen zunächst in der Tiefe der Haut, überragen das Niveau derselben nicht und erscheinen als Flecken von den oben genannten Farben *(Lupus maculosus).* Dann aber, größer werdend, erheben sie sich als wirkliche Knötchen über das Hautniveau, von glatter, gespannter, glänzender Epidermis überzogen *(Lupus prominens, tuberculosus).* Die einzelnen Knötchen können dabei bis etwa erbsengroß werden. Diese Vorgänge, wie überhaupt der ganze lupöse Krankheitsprozeß, sind von außerordentlicher Chronizität.

Sehr häufig kommt es zum Konfluieren benachbarter Knötchen, so daß größere, meist rundliche, scheibenförmige, oft aber auch ganz unregelmäßig gestaltete Lupusinfiltrate entstehen, während an der Peripherie jüngere Knötchen in unregelmäßiger Weise zerstreut sind *(Lupus disseminatus),* oder aber die Knötchen reihen sich in Bogenlinien an, welche nach der einen Richtung weiter fort-

schreiten, während andererseits in den älteren Partien die gleich zu erwähnenden regressiven Vorgänge stattfinden *(Lupus serpiginosus)*. — In manchen Fällen erreichen die lupösen Wucherungen erhebliche Dimensionen, es kommt gelegentlich zu förmlichen Geschwulstbildungen *(Lupus tumidus, hypertrophicus)*, und in seltenen Fällen führt der Lupus durch erhebliche Wucherungen des kutanen und subkutanen Bindegewebes zu einer typischen *Elephantiasis*. — Manchmal entwickeln sich mehr oder weniger starke papilläre Wucherungen *(Lupus verrucosus, papillomatosus)*.

Im weiteren Verlauf des Lupus kommt es regelmäßig zu *regressiven Vorgängen*, die im wesentlichen nach zwei Haupttypen auftreten. Einmal nämlich beginnen die Knötchen, nachdem sie lange Zeit als solche bestanden haben, allmählich in Resorption überzugehen. Sie werden weicher, die vorher glatt gespannte Epidermis wird runzelig, und unter leichter oberflächlicher Abschuppung schrumpfen sie ein und verschwinden schließlich gänzlich, an ihrer Stelle eine seichte, narbige Vertiefung zurücklassend *(Lupus exfoliativus)*.

In einer zweiten, größeren Reihe von Fällen geht die regressive Metamorphose in einer anderen, meist schnelleren Weise vor sich. Das Knötchen erweicht, es tritt Zerfall ein, und es entwickelt sich so ein *Geschwür (Lupus exulcerans)*. Diese kleineren oder, was gewöhnlich der Fall ist, größeren Geschwüre, da meist größere, aus vielen Knötchen zusammengesetzte Infiltrate dem geschwürigen Prozeß anheimfallen, zeigen ganz bestimmte Eigentümlichkeiten. Ihr Rand ist in der Regel zwar scharf, meist rundlichen Formen entsprechend, aber das Geschwür ist nur wenig oder gar nicht vertieft, so daß die den äußeren Geschwürsrand begrenzende nicht ulzerierte Haut, in demselben Niveau bleibend, in die Geschwürsfläche übergeht, ja manchmal ist der Geschwürsgrund sogar über das normale Hautniveau erhaben. Die Geschwüre sind meist mit dicken gelben oder durch Blutbeimengung dunkel gefärbten Krusten bedeckt. Werden die Krusten entfernt, so erscheint die Geschwürsfläche fast stets ohne stärkeren eiterigen Belag, entweder glatt, rot, feuchtglänzend, oder von granulierter, höckeriger Beschaffenheit, ähnlich den Wundgranulationen, und sehr leicht blutend. Diese *Lupusgeschwüre* zeigen, sich selbst überlassen, eine äußerst geringe Tendenz zur Heilung. Sie können Monate und Jahre bestehen, ohne daß es zu einer spontanen Heilung kommt. Auch ihr peripherisches Wachstum ist meist ein sehr langsames.

Die Hauptgefahr liegt aber in der Neigung des Lupus, sich nicht nur in die Peripherie sondern auch in die Tiefe auszubreiten, die tieferen Partien der Haut sowie die darunter befindlichen Gebilde in den Erkrankungsprozeß hineinzuziehen. So kommt es denn je nach der Lokalisation, abgesehen von ausgedehnten Zerstörungen

Fig. 30.
Lupus hypertrophicus nasi.

der Haut selbst, durch Übergreifen auf Perichondrium und Periost zur Nekrose und Exfoliation von Knorpeln und Knochen, unter Umständen in recht umfangreichem Maßstabe, und dadurch oft zu den beträchtlichsten Verstümmelungen, die deswegen um so schwerwiegender sind, weil bei weitem am häufigsten das Gesicht, demnächst die Extremitäten, besonders die Hände, ergriffen werden.

Auch nach der Heilung der Geschwüre können durch die Retraktion der Narben Entstellungen und Funktionsstörungen bedingt werden.

Im einzelnen Fall kommen die mannigfachsten Kombinationen aller dieser verschiedenen Entwicklungsformen entweder nebeneinander oder nacheinander vor.

Lokalisation. Am häufigsten wird das *Gesicht* vom Lupus ergriffen, und auch hier wieder lassen sich noch besondere Prädilektionsstellen nennen, es sind dies die *Nase,* die *Wangen* und die *Oberlippe* (Taf. VIII). — An der *Nase* werden in der Regel die vordersten Partien, die Nasenspitze und die unteren Teile der Nasenflügel, zuerst ergriffen. Kommt es ohne bedeutendere Substanzverluste zur Heilung, so sieht die Nase durch die Retraktion der Haut wie durch einen festen Zügel nach hinten gezogen, spitz, verschmächtigt aus. Bei länger andauerndem Lupus der Nase kommt es aber fast stets zum Fortschreiten des Prozesses in die Tiefe und infolge der geringen Mächtigkeit des subkutanen Gewebes zur Zerstörung der tieferen Teile, und zwar sind es auch wieder die vorderen Teile der Nase, die zuerst und oft allein von der Zerstörung betroffen werden. Bei der durch Lupus zerstörten Nase fehlt in der Regel die Spitze, das Septum cutaneum, die unteren Teile der Flügel, so daß die Nase dadurch wie „abgegriffen" erscheint. Das knöcherne Nasengerüst bleibt dagegen in der Regel, gerade entgegengesetzt dem Verhalten bei Syphilis, erhalten, und eben daher zeigt auch die Lupusnase eine ganz andere Form als die durch syphilitische Zerstörungen gebildete „Sattelnase". Nur in sehr vorgeschrittenen Fällen von Lupus kommt es auch zu umfangreicher Zerstörung des knöchernen Nasengerüstes. — In der ersten Zeit führt der Lupus der Nase manchmal zu einer erheblichen Schwellung und Vergrößerung des Organs. Werden aber die kranken Teile entfernt, so übersieht man erst die schon zu dieser Zeit bestehenden Substanzverluste, und um Enttäuschungen zu vermeiden, ist es gut, die Patienten vor der Behandlung auf den zu erwartenden Defekt aufmerksam zu machen.

Von der Nase breitet sich der Lupus oft nach der *Oberlippe,* nach den *Wangen,* seltener nach der *Stirn* zu aus. Auf den *Wangen* wie im Gesicht überhaupt entwickelt sich meist die disseminierte Form des Lupus. Es entstehen durch Konfluenz scheibenförmige Infiltrate, die im Lauf von vielen Jahren, oft von Jahrzehnten sich nur langsam vergrößern, während die zentralen Teile sich entweder involvieren oder nach langdauernder Ulzeration vernarben. Aber

auch in den Narben kommt es fast stets zu Rezidiven, zur Bildung frischer Knötchen, die nun denselben Verlauf wieder durchmachen. Wenn die Narbenbildung größere Dimensionen annimmt, so bildet sich oft durch Retraktion Ectropium des unteren Augenlides, ein Ereignis, welches natürlich noch leichter in den Fällen eintritt, in denen der Lupus von der Wange bis zum Augenlid gelangt ist

Fig. 31.
Lupus faciei.

und dieses mitergriffen hat. — Auch an den *Ohren* ist der Lupus häufig lokalisiert. An den Ohrläppchen kommt es infolge des Lupus relativ oft zu jenen oben erwähnten geschwulstartigen Bildungen, infolge deren das Ohrläppchen zu einem beträchtlichen, bis walnußgroßen und größeren Tumor heranwachsen kann. Selten wird die behaarte Kopfhaut ergriffen.

Während im Gesicht der Lupus meist in disseminierter Form vorkommt, ändert sich dieses Verhalten, sowie der Lupus, gewöhnlich von den Wangen aus, auf die Haut des *Halses* übergreift. Hier ordnen sich gewöhnlich die Knötchen in nach außen hin konvexen Bogenlinien an, die nun auch in dieser Weise weiter fortkriechen, so daß hierdurch das Bild des Lupus serpiginosus entsteht. Ganz ebenso verhält sich der im ganzen seltenere Lupus des *Stammes*. Fast stets sind es serpiginöse Formen, die manchmal große Körperstrecken überwandern, hinter sich Narben zurücklassend, in denen sich oft frische Eruptionen entwickeln. Häufiger kommt wieder der Lupus an den *Extremitäten* vor, und zwar entweder in disseminierter oder in serpiginöser Form. Ganz besonders wichtig wird die lupöse Erkrankung der *Füße* und noch mehr der *Hände* durch die Funktionsbehinderungen und Zerstörungen, die an diesen Teilen oft auftreten. Zunächst kommt es schon bei Erkrankung der Haut allein zu eigentümlichen Krallenstellungen, Dislokationen der Gelenke, die die Funktionsfähigkeit der Finger sehr beeinträchtigen können. Häufiger aber greift der krankhafte Prozeß in die Tiefe, es kommt zur Erkrankung der Sehnen, des Periostes und schließlich zur Nekrose und Exfoliation von Knochen. In der Regel sind die der Mittelhand nächstgelegenen Phalangen betroffen, während die Nagelglieder normal bleiben. Es kommt nach teilweisem oder vollständigem Verlust der Phalanx durch die Narbenretraktion zu beträchtlicher Verkürzung der Finger, zu funktioneller oder wirklicher Ankylose und so unter Umständen zu vollständiger Unbrauchbarmachung des erkrankten Gliedes. — An den Extremitäten, besonders an den Händen und Füßen entwickelt sich häufig die verruköse Form des Lupus. — An den Vorderarmen sowie an den Unterschenkeln kommt es in seltenen Fällen, gewöhnlich kombiniert mit den oben beschriebenen Veränderungen der Finger oder Zehen, zu wirklicher Elephantiasis. — Die Haut der Genitalien erkrankt nur ganz ausnahmsweise an Lupus.

Es kommen nun die mannigfachsten Kombinationen dieser Lokalisationen vor, und zwar am häufigsten gleichzeitige oder sukzessive Erkrankung der verschiedenen oben angeführten Teile des Gesichtes. Häufig ist dann aber auch die Kombination von Gesichtslupus mit Erkrankung anderer Körperstellen, seltener das Auftreten von Lupus an anderen Stellen, während das Gesicht frei bleibt. — Meist sind nur ein oder einige wenige Lupusherde vorhanden, seltener treten eine größere Anzahl völlig voneinander getrennter Herde auf.

Eine besondere Besprechung erfordert der Lupus der *Schleimhäute*, weil an diesen das Krankheitsbild ein wesentlich anderes ist als auf der allgemeinen Decke. Es bilden sich meistens diffuse Infiltrate, in deren Bereich die Schleimhaut grau, uneben, wie granuliert erscheint, und in denen sich Ulzerationen oder tiefe Rhagaden

Fig. 32.
Lupus faciei.

entwickeln. In der Umgebung dieser diffusen Infiltrate sind manchmal kleine graue Knötchen, teilweise mit gelblich verfärbter Spitze, ein Zeichen des beginnenden Zerfalles, in die normale Schleimhaut eingesprengt. Manchmal, besonders auf der Nasen- und Kehlkopfschleimhaut, entwickeln sich papillomatöse, maulbeerförmige Wuche-

rungen. Nach Ablauf des Prozesses entstehen auch hier, wie an der Haut, Narben. Der Schleimhautlupus bildet fast stets eine unmittelbare Fortsetzung des Lupus der Haut — oder die Erkrankung nimmt oft auch den umgekehrten Weg — und hieraus ergibt sich sofort, daß am häufigsten die Schleimhaut der Nase und demnächst der Lippen ergriffen wird, da die benachbarten Hautpartien am häufigsten erkranken. Von den Lippen kann die Erkrankung sich dann aber weiter auf das Zahnfleisch, auf den harten und weichen Gaumen, den Racheneingang, die hintere Rachenwand, die Tuben, ja bis auf den Kehlkopf, in sehr seltenen Fällen auch auf die Zunge fortsetzen. Bei diesen schon an und für sich nicht häufigen Vorkommnissen tritt seltener eine Zerstörung der tieferen Teile, eine Exfoliation von Knochenteilen ein, auch wieder im Gegensatz zur Syphilis. — Von den Augenlidern kann sich die Erkrankung auf die Conjunktiva fortpflanzen und hier zu schweren Erkrankungen der Cornea und der inneren Teile des Auges führen. — Primäres Auftreten des Lupus an Schleimhäuten ist wahrscheinlich nicht so selten, als früher angenommen wurde, ganz besonders an der Nase scheint der Beginn der Erkrankung, die „Infektion", oft von der Schleimhaut auszugehen und erst später auf die äußere Haut überzugreifen. Wenigstens sind die Fälle nicht selten, bei denen chronische Rhinitis, Erosionen und Ulzerationen der Nasenschleimhaut, denen keine besondere Bedeutung beigelegt wird, lange Zeit bestehen, bis die Entwicklung typischer Lupusknötchen auf der Haut der Nase jene Symptome in ihrem wahren Lichte erscheinen läßt (Neisser). Die Nase ist ja — so zu sagen — der „Bazillenfänger" bei der Inspiration, und wenn die auf diese Weise auf die Schleimhaut gelangten Tuberkelbazillen dort einen günstigen Boden finden, so kommt es zur Entwicklung von Lupus. Aber auch auf der Gaumen- und Kehlkopfschleimhaut und auf der Conjunktiva kommt der Lupus primär, wenn auch nur sehr selten, vor.

Verlauf. Der Lupus beginnt fast stets im jugendlichen Alter, oft in den ersten Lebensjahren, und zeigt von vornherein eine außerordentliche Langsamkeit der Weiterentwicklung. Es vergehen oft Jahre, ehe der primäre Lupusherd die Größe eines Talers erreicht hat. Auch der weitere Verlauf ist stets ein außerordentlich chronischer. Während im Zentrum durch Vernarbung nach Involution oder Ulzeration, welche Vorgänge auch an kleinen Herden ohne Eingreifen der Therapie Jahre erfordern können, Heilung eintritt, werden durch peripherische Ausbreitung benachbarte Haut-

gebiete ergriffen; öfters treten auch an von dem primären Herde entfernten Hautgebieten scheinbar ganz unabhängige Lupuseruptionen auf, deren Entstehung wohl in der Regel auf eine Autoinokulation zurückzuführen ist. Inzwischen kommt es in den vernarbten Stellen zu Rezidiven, zu frischen Knötcheneruptionen, zu erneutem Zerfall, und so können sich alle diese Vorgänge im Verlauf von Jahrzehnten immer und immer wiederholen. Durch jedes einzelne Lupusknötchen

Fig. 33.
Lupus faciei.

geht ein Teil des Gewebes, in dem es sich entwickelt, unwiederbringlich verloren, und so kommt es schließlich zu den ausgedehntesten Zerstörungen. — Oft beteiligen sich auch die nächstgelegenen *Lymphdrüsen,* sie schwellen an, vereitern und geben Veranlassung zur Bildung fistulöser, außerordentlich langwieriger Geschwüre.

Wenn auch der Lupus in vielen Fällen auf das *Allgemeinbefinden* keinen Einfluß ausübt, und Lupuskranke nach Ausheilung oder unter dem Fortbestehen und Weiterschreiten der Krankheit

das höchste Alter erreichen können, so werden doch jetzt bei sorgfältig darauf gerichteter Untersuchung immer mehr Fälle bekannt, in welchen bei Lupösen sich *tuberkulöse Erkrankungen anderer Organe* oder allgemeine *Miliartuberkulose* entwickelten, manchmal im unmittelbaren Anschluß an blutige, gegen den Lupus unternommene Operationen. Der Lupus ist in diesen Fällen der „Primäraffekt" der Tuberkulose. In anderen Fällen allerdings kann das Verhältnis ein umgekehrtes sein: an eine tuberkulöse Erkrankung eines anderen Organes kann sich die tuberkulöse Erkrankung der Haut, der Lupus, anschließen. — In seltenen Fällen, meist im Gesicht, entwickeln sich auf lange Zeit bestehenden Lupusherden *Karzinome*.

Wenn daher auch die **Prognose** quoad valetudinem et vitam im allgemeinen günstig zu stellen ist, so darf doch nie vergessen werden, daß *jeder Lupöse tuberkulöse Keime in sich trägt*, die unter Umständen in ein lebenswichtiges Organ oder selbst zu allgemeiner Verbreitung (Miliartuberkulose) gelangen können. Und andererseits ist der Lupus durch die überwiegende Lokalisation im Gesicht, durch die selbst bei mäßiger Ausbreitung und nicht besonders vorgeschrittener Zerstörung entstehende dauernde Entstellung ein schweres Übel, welches geeignet ist, dem Kranken das ganze Leben zu verderben. Und nicht selten ist der Lupöse schon in jungen Jahren reif für das Siechenhaus. Die schauderhafte Zerstörung und Entstellung des Gesichtes machen ihn zu einem unnützen, ausgestoßenen Mitglied der menschlichen Gesellschaft, nirgends darf er sich sehen lassen. — Diese trostlosen Aussichten wurden früher auch durch die Behandlung nicht wesentlich gebessert, denn abgesehen von den Fällen, in welchen eine Totalexstirpation möglich war, blieben selbst bei sorgfältigster Behandlung die Rezidive nicht aus, und trotz aller Behandlung, trotz aller Kauterisationen und Operationen schritt die Zerstörung unaufhaltsam weiter. Heute besitzen wir in der durch Finsen eingeführten *Lichttherapie* ein Mittel, durch welches wir auch ausgedehnte Fälle von Lupus zu heilen vermögen, und zwar mit einem kosmetisch so günstigen Resultat, wie es früher unerreichbar war. Leider ist die Behandlung kostspielig, und da die Lupösen meist mittellos sind und die öffentlichen Anstalten nicht über genügende Mittel verfügen, um die Behandlung unentgeltlich zu gewähren, so muß wenigstens bei uns den meisten Kranken die erreichbare Heilung versagt bleiben. Das ist das Traurigste, wenn der Arzt das sicher zur Heilung führende Mittel nicht geben kann — weil kein Geld da ist!

Die **Diagnose** stützt sich in erster Linie auf die charakteristischen Erscheinungen der Lupusknötchen, der Lupusgeschwüre, auf die Lokalisation und den Verlauf des ganzen Krankheitsprozesses. Am leichtesten kann die Verwechselung mit tertiären Erscheinungen der *Syphilis*, und zwar sowohl den papulösen, mit Narbenbildung heilenden, als den ulzerösen Formen dieser Krankheit vorkommen. Am wichtigsten ist hierbei der Unterschied der Geschwürsbildung; bei Lupus flacher oder sogar über das Hautniveau erhabener, roter, glatter oder granulierter, leicht blutender Grund, bei Syphilis tiefer, eiterig belegter Grund mit steil abfallenden Rändern. Die Zerstörungen der Nase, die ja auch von Syphilis mit Vorliebe befallen wird, bieten ebenfalls sehr wichtige differentielle Merkmale. Bei Syphilis betrifft die Erkrankung häufig nur die Schleimhaut und führt zur Zerstörung der Knochen des Nasengerüstes, die Haut bleibt oft ganz intakt, bei Lupus erkrankt gewöhnlich die Haut in ganz besonders hervorragendem Masse, auch die Knorpel werden oft zerstört, das knöcherne Gerüst bleibt gewöhnlich intakt, daher ist die typische Form für Syphilis die Sattelnase, für Lupus die ihrer Spitze beraubte, abgegriffene Nase. Sehr wichtig ist ferner die *Differenz im zeitlichen Verlauf.* Die Syphilis, wenn auch an und für sich chronisch verlaufend, setzt ihre Veränderungen im Verhältnis zum Lupus in einer rapiden Weise. Umfangreiche Zerstörungen des Gesichtes, die im Verlauf von Monaten oder wenigen Jahren auftreten, gehören fast immer der Syphilis, nicht dem Lupus an, der hierzu eines viel längeren Zeitraumes, oft von Jahrzehnten, bedarf. In irgendwie zweifelhaften Fällen ist stets eine *antisyphilitische Behandlung* (Jodkalium) jeder anderen Therapie vorauszuschicken, da die Verwechselung einer tertiären Syphilis mit Lupus sonst zu schweren Mißgriffen führen kann. — Mit Karzinom werden nicht leicht Verwechselungen vorkommen. *Lupus erythematodes discoides* hat mit dem Lupus vulgaris gar keine Ähnlichkeit, abgesehen von der gleichen Lokalisation; eher schon wäre eine Verwechselung mit der *disseminierten Form* des Lupus erythematodes möglich. Die Unterscheidung von *Lepra* ist im vorigen Kapitel besprochen. — Am schwierigsten sind manchmal jene ganz alten Fälle von Lupus zu beurteilen, bei denen sich nur Narben und Geschwüre und gar keine Knötchen vorfinden. Hier kann sich die Diagnose nur auf das Aussehen der Geschwüre, auf die Lokalisation derselben und ebenso der Narben und auf die anamnestischen Daten stützen. — Bei dem *Lupus der Schleimhäute* ist gegenüber

der *Syphilis* die granulierte oder papillomatöse Beschaffenheit der erkrankten Stellen, das Fehlen von ausgedehnten, tiefen Ulzerationen und in der Regel auch von umfangreichen Perforationen und Knochenzerstörungen zu berücksichtigen. Die Unterscheidung von der *Schleimhauttuberkulose* — im engeren Sinne — ist oft sehr schwierig oder ganz unmöglich, da das Aussehen beider Affektionen ein außerordentlich ähnliches sein kann. Übrigens handelt es sich ja auch um einander außerordentlich nahestehende Krankheitsprozesse. Die sicherste Bestätigung wird die Diagnose natürlich durch den Nachweis der Tuberkelbazillen im Geschwürssekret oder in exzidierten Gewebstückchen finden, doch ist derselbe wegen der geringen Anzahl der Bazillen beim Lupus nicht leicht zu erbringen.

Anatomie. Die anatomische Untersuchung zeigt, daß die sich zuerst im bindegewebigen Teile der Haut entwickelnden Lupusherde in ihrem Bau völlig den Miliartuberkeln gleichen, daß sie wie diese eine retikulierte Stützsubstanz besitzen und aus epithelioiden Zellen oder Rundzellen zusammengesetzt sind. Die größeren Lupusknötchen enthalten konstant Riesenzellen. Bei der weiteren Ausbreitung folgen diese lupösen Infiltrate zunächst den Blutgefäßen, und auf diese Weise gelangt die Infiltration einmal bis an die Epidermis, andererseits in die Tiefe, wo besonders die Umgebungen der Drüsen und Follikel zuerst infiltriert werden. Die Epidermis bleibt zunächst intakt; schließlich wird aber auch sie in den Prozeß hineinbezogen, es kommt zur Infiltration und zum Untergang derselben. Oft treten zunächst hyperplastische Vorgänge auf, beträchtliche Wucherungen der interpapillären Zapfen, so daß ähnliche mikroskopische Bilder wie bei Epithelialkarzinom entstehen können. Schon vor langer Zeit ist auf die histologische Ähnlichkeit zwischen dem Lupusknötchen und dem Tuberkel hingewiesen worden (Friedländer). Die sich hieran und an die klinischen Erfahrungen knüpfenden Vermutungen über die *Zusammengehörigkeit des Lupus mit*

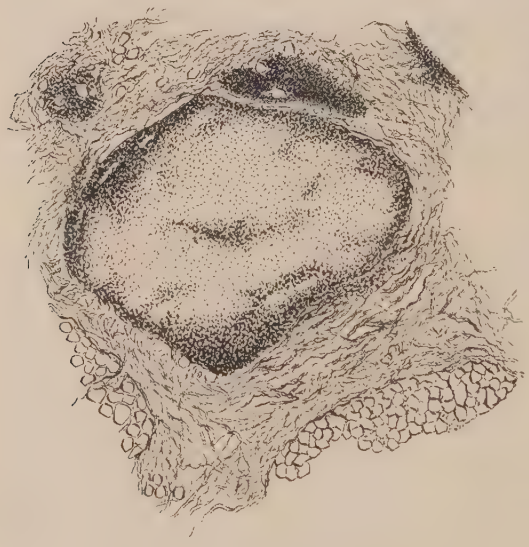


Fig. 34.
Lupusknötchen (schwache Vergrößerung).

den tuberkulösen Affektionen im allgemeinen Sinne haben ihre sichere Bestätigung durch den *Nachweis der Tuberkelbazillen im Lupusgewebe* gefunden (Demme, Pfeiffer, Schuchardt und Krause, Doutreilepont, Koch u. a.). Die Zahl der in den lupösen Herden vorhandenen Bazillen ist meistens eine geringe, so daß oft das Auffinden derselben erst nach langem Suchen gelingt.

Ätiologie. Durch die eben angeführten Befunde ist erwiesen, daß der Lupus eine durch das *Eindringen und Weiterwuchern der Tuberkelbazillen* hervorgerufene Erkrankung der Haut ist. Hiermit steht in vollständigstem Einklang das schon früher sicher festgestellte häufige Koinzidieren des Lupus mit Erscheinungen der *Skrofulose*, jener ebenfalls dem weiten Gebiet der Tuberkulose im allgemeinen angehörigen Erkrankung. Außer den schon erwähnten Drüsenvereiterungen sind es besonders häufig skrofulöse Erkrankungen der Augen resp. deren Residuen, wie Kornealtrübungen, und, wenn auch seltener, tuberkulöse Erkrankungen der Knochen und der Lungen, die bei Lupus zur Beobachtung kommen; in einzelnen Fällen ist, wie schon erwähnt, auch Miliartuberkulose im Anschluß an Lupus beobachtet. Ebenso verhält es sich mit dem in einer Reihe von Lupusfällen nachweisbaren Vorkommen von Tuberkulose in der Familie der Patienten. Allerdings sehen wir auch eine ganze Anzahl von vollständig gesunden Menschen ohne jede hereditäre Belastung an Lupus erkranken, aber ganz dasselbe ist bei anderen Formen der Tuberkulose zu beobachten, und ist dies, da es sich um eine übertragbare Krankheit handelt, ja auch ohne weiteres verständlich. In manchen Fällen entwickelt sich bei einem gesunden Individuum der Lupus von einer Narbe aus, die sich nach einer Verletzung oder einer sonstigen Erkrankung der Haut gebildet hat, und wir müssen annehmen, daß hier eine Infektion der Wunde mit tuberkulösem Virus stattgefunden hatte *(Inokulationslupus)*. Es sind Fälle beobachtet worden, bei denen in der Tat dieser Hergang auf das sicherste nachgewiesen werden konnte (Jadassohn, Wolters u. a.). Überhaupt läßt sich aber die in der großen Mehrzahl der Fälle zu konstatierende Lokalisation des primären Lupusherdes an *unbedeckten Körperstellen* (Gesicht, Hände) in diesem Sinne deuten, und dasselbe gilt für den Schleimhautlupus, der am häufigsten an der Nasenschleimhaut beginnt. In einer Anzahl von Fällen läßt sich die *Infektionsquelle* mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit nachweisen, Zusammenleben mit Phthisikern, Hantieren mit Wäsche, die mit tuberkulösen Sputis beschmutzt ist u. a. m.

So habe ich zwei Kranke mit primärem Lupus der Nasen- resp. Gaumenschleimhaut gesehen, welche beide jahrelang in intimem Verkehr mit Tuberkulösen gelebt hatten.

In den nicht so seltenen Fällen, in welchen der Lupus in einer nach Vereiterung skrofulöser Drüsen zurückgebliebenen Narbe beginnt, hat offenbar eine Infektion der Haut mit den aus der Drüse stammenden Tuberkelbazillen stattgefunden. — Zu erwähnen ist noch, daß das weibliche Geschlecht eine erheblich größere Disposition zur Erkrankung an Lupus zeigt als das männliche, das Verhältnis der weiblichen zu den männlichen Lupuskranken stellt sich etwa wie 2 : 1. Auffallend ist, daß nur selten mehrere Mitglieder derselben Familie an Lupus erkranken.

Therapie. Die vollkommenste Behandlung besteht in der *Exzision* der ganzen lupösen Hautpartie, denn auf diese Weise läßt sich mit Sicherheit eine vollständige, dauernde Heilung erzielen. Während früher diese Behandlung nur in den allerseltensten Fällen durchführbar war und bei weitem in der Mehrzahl der Fälle sich entweder durch den Umfang oder die Lokalisation der lupösen Herde von selbst verbot, ist dieselbe von Thiersch so modifiziert worden, daß sie selbst bei ausgedehntem, im Gesicht lokalisierten Lupus anwendbar ist. Nach Thiersch wird nämlich der hinreichend im Gesunden ausgeführten Exzision die sofortige *Transplantation* angeschlossen, und hierdurch in kurzer Zeit vollständige und nach den bisherigen Erfahrungen dauernde Heilung erzielt. Aber freilich, die bleibende Entstellung ist bei großen Flächen, die durch Transplantation gedeckt sind, eine recht erhebliche.

Indessen werden auch abgesehen hiervon immer noch eine große Anzahl von Lupusfällen übrig bleiben, bei welchen wegen der Lokalisation oder der zu großen Ausdehnung der Erkrankung oder aus anderen Gründen diese Behandlung nicht durchführbar ist, und bei welchen wir auf die *Zerstörung der lupösen Infiltrate* angewiesen sind, denn hierdurch läßt sich eine wenigstens zeitweise andauernde Heilung erzielen. Diese Zerstörung läßt sich auf *chemischem Wege*, durch *Ätzmittel*, auf *mechanischem Wege* und durch die *Glühhitze* bewerkstelligen. Zu diesen Mitteln ist in letzter Zeit noch das *Licht* hinzugekommen (Finsen).

Von den außerordentlich zahlreichen gegen den Lupus empfohlenen *Ätzmitteln* sollen hier nur die wichtigsten und zuverlässigsten besprochen werden, zunächst das *Arsenik* und die *Pyrogallussäure*. Die Anwendung des Arsenik geschieht in Form einer Paste (Acid.

arsen. 1,0, Hydrarg. sulf. rubr. 3,0, Vaselin. flav. oder Lanolin 15,0), welche messerrückendick auf einen Leinenlappen von der Größe der zu behandelnden Hautpartie aufgetragen und durch einen gut anliegenden Verband auf dem Lupusherd befestigt wird. Nach 24 Stunden wird ein anderer, mit frischer Paste bestrichener Lappen aufgelegt und in derselben Weise verbunden und nach wieder 24 Stunden dieselbe Prozedur noch einmal wiederholt. Nach der Abnahme dieses dritten Verbandes ist mit fast absoluter Konstanz der gewünschte Zweck erreicht, die lupösen Infiltrate, seien es Knötchen oder größere Herde, sind verschorft, während die zwischen ihnen liegende normale Haut zwar etwas gerötet und geschwellt ist, sonst aber vollständig intakt bleibt und niemals wirklich angeätzt wird. Unter einer indifferenten Salbe, z. B. Borvaseline, tritt in wenigen Tagen die Abstoßung der grauen, nekrotischen Schorfe und nach einiger Zeit die völlige Überhäutung ein. Unangenehm sind bei diesem Verfahren die am zweiten Tage auftretenden und am dritten gewöhnlich sehr heftig werdenden Schmerzen. Ferner ist bei der Anwendung auf größeren Flächen die Gefahr einer Arsenikintoxikation vorhanden, so daß es geraten ist, gleichzeitig nie eine mehr als flachhandgroße Stelle zu behandeln. — Denselben Vorteil, daß nämlich die normale Haut völlig intakt bleibt, abgesehen von schnell wieder verschwindenden Entzündungserscheinungen, bietet die *Pyrogallussäure,* bei deren Anwendung die Schmerzen gewöhnlich geringer sind. Die Applikation geschieht in derselben Weise mit einer 10prozentigen Salbe, nur läßt sich die nötige Zeit nicht so genau vorher bestimmen wie beim Arsenik. Bei ulzeriertem Lupus tritt die Wirkung schneller ein als bei Erhaltung der Epidermis über den Lupusknötchen. Die volle Wirkung ist erzielt, wenn die lupösen Herde etwas eingesunken und vollständig schwarz erscheinen, und dies tritt manchmal nach drei, andere Male erst nach fünf und sechs Tagen ein, so daß die mit Pyrogallussäure behandelten Patienten auf das genaueste kontrolliert werden müssen. Der weitere Verlauf ist derselbe wie bei Anwendung der Arsenikpaste. Eine Intoxikation ist, da es sich meist um kleinere Flächen handelt, nicht zu befürchten. Ähnlich wirkt Unnas *grüne Lupussalbe* (Acid. salicyl., Liqu. stibii chlorat. ana 2,0, Kreosot., Extract. Cannab. indic. ana 4,0, Adip. Lanae 8,0). — Die Anwendung dieser Ätzmittel ist besonders in den Fällen angezeigt, wo zahlreiche einzelne Knötchen in normale Haut oder Narben eingesprengt sind. Gewöhnlich treten aber nach einiger

Zeit Rezidive auf, da die Zerstörung der lupösen Infiltrate keine vollständige ist.

Bei nicht sehr massigen Lupusinfiltraten läßt sich durch lange Zeit fortgesetzte Bedeckung mit *Emplastrum Hydrargyri* oft vollständige Resorption erzielen. Eine noch schnellere und oft sehr günstige Wirkung entfaltet der von Unna empfohlene *Salizylkreosotpflastermull*, der natürlich auch durch andere Salizylpflaster ersetzt werden kann (Acid. salicyl. 5,0—10,0, Empl. saponat. 35,0, Lanolin, Ol. Terebinth. ana 2,5). — Auch bei längerem Gebrauche starker *Resorzinsalben* (Resorc. resublim. 10,0, Lanolin. 20,0) habe ich günstige Resultate gesehen, eine Behandlungsmethode, die zuerst von A. Bertarelli empfohlen wurde. Ferner ist auch die *Milchsäure* als Ätzmittel bei Lupus empfohlen worden. — Bei Schleimhautlupus ist die Ätzung mit *Trichloressigsäure* zu empfehlen. (Acid. trichloracet. 17,0, Liqu. Kal. arsenicos. 3,0).

Gewissermaßen einen Übergang zur mechanischen Behandlung bildet die Ätzung mit *Argentum nitricum* in Substanz. Der spitze Stift — am empfehlenswertesten sind die englischen Ätzstifte (Lunar Caustic) — wird auf das Lupusknötchen aufgesetzt und unter drehenden Bewegungen in dasselbe eingeschoben, wozu nur ein mäßiger Druck erforderlich ist, da das lupöse Gewebe außerordentlich nachgiebig, morsch ist. Die Prozedur ist ziemlich schmerzhaft. Diese Behandlung ist da angebracht, wo es sich nur um vereinzelte Knötcheneruptionen handelt, besonders bei frischen Rezidiven nach ausgeheiltem Lupus.

Unter den *mechanischen Behandlungsmethoden* ist besonders die *Auskratzung mit dem scharfen Löffel* (Volckmann) hervorzuheben. In Narkose wird mit dem scharfen Löffel an den lupösen Stellen alles, was sich überhaupt abkratzen läßt, entfernt. Man braucht nicht zu befürchten, hierbei normale Hautteile mit zu zerstören, denn diese leisten selbst bei kräftiger Anwendung des Löffels einen hinreichenden Widerstand. Nach Stillung der oft beträchtlichen Blutung durch Kompression mit feuchten Wattebäuschen wird die ganze ausgekratzte Stelle mit konzentriertester Höllensteinlösung (ana partes aequales) betupft und dann mit feuchten Karbolkompressen verbunden. Nach 1—2 Tagen wird der Verband fortgelassen und ein mit Borvaseline bestrichenes Läppchen aufgelegt und mehrmals täglich gewechselt. Es tritt hiernach mit Sicherheit, je nach der Größe des Lupusherdes schneller oder langsamer, in einigen Wochen Heilung ein. — Diese Methoden eignen sich be-

sonders bei größeren Infiltraten oder ulzerierten Flächen. — Ferner wird die *Hitze* als Zerstörungsmittel der lupösen Infiltrate angewandt. Einmal ist die Kauterisation mit ganz dünnen, mehrspitzigen Galvanokauteren empfohlen worden (Besnier), und weiterhin wird der *Paquelin* vielfach zur Zerstörung der lupösen Infiltrate in Anwendung gezogen. Sehr günstige Resultate gibt das von Holländer eingeführte Verfahren der *Heißluftkauterisation*. Ein Luftstrom, der durch eine Gasflamme oder eine durch den elektrischen Strom zum Glühen gebrachte Platinspirale auf 300—400° erhitzt ist, wird mittelst eines Gebläses auf die lupösen Partien getrieben, bis dieselben die Zeichen einer Verbrennung dritten Grades zeigen. Die Vernarbung nach diesem Verfahren gibt ein relativ gutes kosmetisches Resultat.

Es ist nun aber nach unseren Kenntnissen über die Ätiologie des Lupus nicht von der Hand zu weisen, daß die blutigen, zur Bekämpfung des Lupus vorgenommenen Operationen eine schwere Gefahr mit sich bringen, die der Beförderung des tuberkulösen Giftes in die Blut- und Lymphbahnen und mithin die Hervorrufung einer Verschleppung der Tuberkelbazillen in andere Organe oder einer allgemeinen tuberkulösen Infektion des Organismus, und in der Tat sind solche Fälle — ebenso wie auch nach Auskratzung tuberkulöser Herde im Knochen — mehrfach mitgeteilt worden (Demme, Doutrelepont). Wenn dieser üble Ausgang auch nach den vorliegenden Erfahrungen als äußerst selten vorkommend bezeichnet werden kann, so muß die Möglichkeit einer Weiterverbreitung des Virus uns doch veranlassen, wenn tunlich, die Methoden anzuwenden, bei welchen diese Gefahr vermieden wird, die Ätzung oder die Anwendung der Glühhitze. Von den operativen Methoden ist jedenfalls die Auskratzung mit unmittelbar nachfolgender energischer Ätzung die ungefährlichste, weil eben durch die Ätzung alles bis zu einer gewissen Tiefe zerstört wird, und wir können diese Methode als eine der zuverlässigsten bei der Behandlung ausgedehnterer Lupusherde auch nicht gut entbehren.

In neuester Zeit ist von Finsen das *Licht* zur Behandlung des Lupus angewendet worden, und zwar in der Weise, daß die erkrankten Teile dem konzentrierten Licht einer Bogenlampe nach möglichster Ausscheidung der Wärmestrahlen ausgesetzt werden. Die Erfolge sind ausgezeichnet, und die Heilung tritt mit einer so glatten und kosmetisch so günstigen Narbenbildung ein, wie bei keiner anderen Behandlungsmethode. Leider sind erhebliche tech-

nische Schwierigkeiten vorhanden, und die Behandlung ist langwierig und daher kostspielig. Aber es ist nicht zu verkennen, daß diese Behandlung dem Ideal der Lupusbehandlung — *möglichst vollständige Zerstörung der lupösen Herde bei möglichster Schonung der gesunden Teile* — näher kommt als alle anderen Methoden.

Innerlich sind von jeher bei Lupus *Roborantien, Eisen* und besonders *Lebertran* gegeben worden. Auch *Arsenik* ist vielfach angewendet worden, ohne daß früher der internen Behandlung ein besonderer Wert beigelegt wurde. Nach neueren Erfahrungen hat aber dieses letztere Mittel, in hohen Dosen und lange Zeit gegeben — in derselben Weise wie bei Lichen ruber —, einen ganz entschiedenen Einfluß auf die Resorption der lupösen Infiltrate, wenn es allein dieselben auch nicht völlig zur Heilung bringt. Es erscheint daher indiziert, in allen Lupusfällen neben der geeigneten Lokalbehandlung das Arsen in der eben angegebenen Weise anzuwenden.

Von der größten Wichtigkeit ist es nun bei der Behandlung des einzelnen Falles, daß, nachdem die vorhandenen Lupusherde auf die eine oder andere Weise zerstört sind und Heilung eingetreten ist, der Patient auf das sorgfältigste beobachtet wird, und jedes auftretende Rezidiv — dieselben sind, abgesehen von den vollständig exzidierten Fällen, fast sicher zu erwarten — sofort in geeigneter Weise behandelt wird, ehe dasselbe größere Dimensionen annimmt. Auf diese Weise gelingt es, weitere, umfangreiche Zerstörungen zu verhindern.

Ganz neue Aussichten eröffneten sich für die Behandlung des Lupus durch die Entdeckung des *Tuberkulins* durch Koch. Aber wenn auch die Wirkung des Mittels auf den Lupus eine besonders im Anfang ganz auffallend günstige ist, so muß doch nach dem jetzigen Stande unserer Erfahrungen zugegeben werden, daß durch das Mittel allein eine vollständige Heilung nicht erzielt werden kann. Bei vielen mit Tuberkulin behandelten Lupuskranken traten nach anfänglicher erheblicher Besserung auffallend rasch ausgebreitete Rezidive auf. — Am günstigsten scheint das Tuberkulin bei Schleimhautlupus zu wirken.

DRITTES KAPITEL.

Leichentuberkel.

Die **Leichentuberkel** treten nur an den Händen, und zwar hauptsächlich an ihrer Dorsalfläche, und allenfalls an den Vorderarmen von Personen auf, die vielfach mit Leichen zu hantieren haben, also hauptsächlich bei Anatomen und den in Anatomien Beschäftigten und Bediensteten. Dieselben stellen warzenartige Infiltrate der Haut dar, von livide roter Farbe, die an ihrer Oberfläche mit festen, vielfach zerklüfteten Hornmassen bedeckt sind. Ihre Form ist unregelmäßig, ihr Wachstum ein außerordentlich langsames, sie können aber bis talergroß werden, zumal es oft zur Konfluenz benachbarter Herde kommt. — Die schon früher ausgesprochene Vermutung, daß es sich beim Leichentuberkel um eine wirkliche Infektion mit dem Virus der Tuberkulose, um eine *lokale Tuberkulose* im allgemeinen Sinne des Wortes handelt, zu welcher ja bei der Beschäftigung der in Frage kommenden Personen die reichlichste Gelegenheit gegeben ist, hat neuerdings durch den Nachweis der Tuberkelbazillen im Leichentuberkel seine volle Bestätigung gefunden (Karg, Riehl und Paltauf). — Die **Behandlung** ist in der Regel nur erfolgreich, wenn die Beschäftigung mit Leichenmaterial aufhört. Dann gelingt die Beiseitigung durch Auskratzen mit dem scharfen Löffel, durch Ätzungen mit geeigneten Mitteln, aber auch schon durch längere Zeit fortgesetztes Auflegen von Emplastrum hydrargyri ohne Schwierigkeit.

Hier anzuschließen ist die zuerst von Riehl und Paltauf als *Tuberculosis verrucosa cutis* beschriebene Affektion. Auf der Rückenfläche der Hände, den Streckseiten der Finger, selten an der Vola und den angrenzenden Teilen des Vorderarmes zeigen sich rundliche Herde, deren Zentrum von papillären, warzigen Infiltraten eingenommen wird, welche nach der Peripherie zu niedriger werden und schließlich in eine glatte, gerötete, manchmal mit kleinen Pustelchen besetzte Zone übergehen. Die Heilung beginnt im Zentrum und führt zur Bildung ganz flacher, wie siebförmig durchlöcherter oder fein netzförmiger Narben. Die anatomische Untersuchung ergab als wesentlichen Befund aus Granulationszellen bestehende Infiltrationsherde, die Riesenzellen und Tuberkelbazillen enthielten. Die Affektion wurde nur bei Individuen, die mit Haustieren oder tierischen Produkten zu hantieren hatten, bei Tierärzten, Fleischern, Köchinnen,

auf Viehhöfen und Abdeckereien Beschäftigten usw., beobachtet und ist als *lokale Impftuberkulose* aufzufassen, ähnlich wie der Leichentuberkel. Diese Fälle beweisen, daß auch die Tuberkulose der Tiere (Rinder, Schweine usw.), die Perlsucht, auf den Menschen übertragbar ist. Der *Verlauf* ist sehr chronisch, therapeutisch erwiesen sich Auskratzung und nachfolgende Ätzung als wirksamste Mittel. Diese Affektionen haben eine so große Ähnlichkeit mit dem Lupus verrucosus, daß sie von manchen Autoren, so von Doutrelepont, lediglich als Formen des Lupus aufgefaßt werden.

VIERTES KAPITEL.

Scrophuloderma.

Als **Scrophuloderma** *(Gomme scrofuleuse* der Franzosen) werden Affektionen der Haut bezeichnet, welche gleichzeitig mit skrofulösen Erkrankungen anderer Teile, der Augen, der Drüsen, der Knochen, oder im Gefolge derselben auftreten. Es bilden sich am häufigsten im Gesicht, am Hals, an den Vorderarmen und Händen oder an den Unterschenkeln, seltener an anderen Körperstellen Knoten in oder unter der Haut, die sich langsam vergrößern, in letzterem Falle allmählich mit der Haut verschmelzen und die, wenn sie von den Lymphdrüsen ausgehen, was nicht selten der Fall ist, eine beträchtliche Größe erreichen können. Nach einiger Zeit tritt eine Erweichung im Zentrum des Knotens ein, die livide rote Haut über demselben wird verdünnt und schließlich durchbrochen, und nach der Entleerung eines dünnflüssigen, mit käsigen Brocken gemischten Eiters entsteht ein Geschwür mit tiefem Grunde und schlaffen, unregelmäßigen, sinuösen, von livide roter, unterminierter Haut gebildeten Rändern. Der Ulzerationsprozeß schreitet sowohl der Fläche nach wie in die Tiefe fort und kann zu umfangreichen Zerstörungen der Haut und der tieferen Teile Veranlassung geben. Andererseits kommen vollständige oder teilweise Vernarbungen vor, und die Narben sind entsprechend den Eigentümlichkeiten der Geschwüre sehr unregelmäßig, gewulstet und oft brückenförmig. Unter allen Umständen zeichnet sich der ganze Prozeß durch seine ungemeine Torpidität aus. — Auch in den skrofulösen Hautinfiltraten sind die Tuberkelbazillen nachgewiesen worden, und somit

ist ihre Zugehörigkeit zu den tuberkulösen Affektionen endgültig festgestellt.

Bei der **Diagnose** ist gegenüber dem *Lupus* das Fehlen der Knötchen, gegenüber der ulzerösen *Syphilis* das Fehlen des festen, infiltrierten Walles und der äußerst chronische Verlauf zu berücksichtigen, weiter gewähren die anderweiten Zeichen der Skrofulose in letzterer Beziehung wenigstens einen gewissen Anhaltspunkt. Bei der **Therapie** hat sich auch hier die innere Darreichung des *Arsen* in der bei der Lupusbehandlung besprochenen Weise als nutzbringend erwiesen; äußerlich sind bei bereits bestehenden Ulzerationen Jodoform, Perubalsam, Arg. nitr. in geeigneter Form zu verwenden, eventuell nach Zerstörung der erkrankten Teile durch Auskratzen, Ätzmittel oder das Cauterium actuale.

Fig. 35.

Scrophuloderma.

Als **Erythema induratum**, (*Erythème induré*, Bazin) ist am besten an dieser Stelle eine nicht häufige Krankheit anzuführen, bei welcher meist an den Unterschenkeln harte Knoten bis Kirschgröße und darüber auftreten, die anfänglich rot, später livide rot erscheinen und einen äußerst torpiden Verlauf zeigen. Im Gegensatz zum Skrofuloderma kommt es nur selten zur eitrigen Einschmelzung und zum Durchbruch durch die Haut, meist tritt nach monate- und selbst jahrelangem Bestande Resorption ohne Durchbruch und ohne Narbenbildung ein. Bei reichlicher Eruption kommt eine diffuse ödematöse Anschwellung dazu, und den Kranken ist das Gehen erschwert oder unmöglich. — Am häufigsten werden Frauen und junge Mädchen befallen, selten Männer. Die Mehrzahl der Autoren rechnet die

Affektion zu den *„Tuberkuliden“*, d. h. zu den bei Tuberkulösen vorkommenden, aber, wie angenommen wird, nicht durch die Bazillen, sondern vielleicht durch die Toxine hervorgerufenen Affektionen.

FÜNFTES KAPITEL.

Tuberkulose der Haut.

Die bisher als **Tuberkulose der Haut** bezeichnete Affektion ist selten und stets im Anschluß an weit vorgeschrittene tuberkulöse Erkrankungen innerer Organe beobachtet. Daß hier ein direktes Abhängigkeitsverhältnis der Hauterkrankung von den inneren Affektionen besteht, wahrscheinlich auf einer Autoinokulation der von diesen herrührenden virulenten Massen in die Haut beruhend, beweist in unzweideutiger Weise die Lokalisation der tuberkulösen Hautgeschwüre, die sich fast regelmäßig in der Umgebung der natürlichen Körperöffnungen, des Mundes, des Afters und der Genitalien gefunden haben, vielfach sich anschließend an tuberkulöse Affektionen der betreffenden Schleimhäute. Es treten in diesen Fällen an den oben erwähnten Orten ohne vorhergehende auffällige Infiltration Hautgeschwüre auf, mit seichtem, mit Granulationen bedecktem Grund und unregelmäßigem, durch kleine Ausbuchtungen gezacktem Rand. Wirklich miliare Tuberkelknötchen kommen nur ganz ausnahmsweise zur Beobachtung. Die Geschwüre vergrößern sich nur langsam und erreichen schon aus dem Grunde keine große Ausdehnung, weil meist bald nach dem erst im letzten Stadium stattfindenden Auftreten der Hauttuberkulose die Kranken ihrem Leiden erliegen.

Die **Diagnose** stützt sich auf die anderweiten tuberkulösen Erkrankungen und ist übrigens durch den Nachweis der Bazillen im Geschwürssekret leicht zu erbringen. **Prognostisch** ist die Hauttuberkulose nach dem oben Gesagten wohl stets als Signum mali ominis aufzufassen, und von einer Therapie wird daher kaum die Rede sein können.

SIEBENTES KAPITEL.

Milzbrand, Rotz. Actinomycosis.

Der **Milzbrand** *(Charbon)* ist eine bei verschiedenen Haustieren, besonders bei Rindern und Schafen, seltener bei Pferden, ferner von wilden Tieren, besonders bei Hirschen und Rehen vorkommende schwere Infektionskrankheit, bekanntlich die erste Krankheit, bei welcher der Nachweis eines bakteriellen Krankheitserregers, des *Milzbrandbacillus*, gelang (Pollender [1856], Brauell [1857], Davaine). Die Krankheit wird gelegentlich vom Tier auf den Menschen, der im ganzen weniger empfänglich als die oben genannten Tierspezies zu sein scheint, übertragen und betrifft, abgesehen von Zufälligkeiten, natürlich nur bestimmte Berufsarten, vor allem Menschen, die mit kranken Tieren in Berührung kommen, Hirten, Schäfer, Viehknechte, Tierärzte, ferner Schlächter und dann Arbeiter, welche mit tierischem Material zu hantieren haben. Denn da die Milzbrandbazillen resp. die Sporen eine außerordentlich große Widerstandsfähigkeit besitzen, so kann auch durch Felle, Haare, Borsten, Wolle, ja selbst durch bereits verarbeitetes Leder die Ansteckung vermittelt werden, und so erkranken weiter Leder- und Wollarbeiter, Bürstenbinder, Tapezierer gelegentlich an Milzbrand. Die Mehrzahl der Erkrankungen entfällt natürlich auf das männliche Geschlecht. — Die Art des Infektionsmaterials ist nicht ohne Einfluß auf die Schwere der Erkrankung, und von lebenden oder frisch getöteten Tieren stammende Erkrankungen verlaufen gewöhnlich viel schwerer als die Fälle, bei welchen das Gift von bereits längere Zeit aufbewahrten Häuten, Haaren oder dgl. stammt. — Die Infektion erfolgt entweder durch direkte oder indirekte (Insektenstiche) Einimpfung in die *Haut* oder, in sehr viel selteneren Fällen, durch interne Aufnahme durch die *Lungen* (Einatmung sporenhaltigen Staubes) oder durch den *Darmkanal* (Genuß des Fleisches oder der Milch milzbrandiger Tiere).

Von der Schilderung der schweren, meist tödlich verlaufenden Erkrankungen bei Infektion durch die Lungen oder den Darm *(Intestinal-Mykose)* muß natürlich an dieser Stelle ganz abgesehen werden.

Bei der kutanen Infektion werden zwei nicht unwesentlich voneinander verschiedene Krankheitsformen beobachtet, die *Milzbrandpustel* und das *Milzbrandödem*.

Die *Milzbrandpustel (Anthrax, Pustula maligna, Carbunculus malignus)* entwickelt sich an der Infektionsstelle nach einer kurzen, meist mehrere Tage dauernden Inkubationszeit unter der Empfindung von Stechen und Brennen als kleines rotes Knötchen, in dessen Zentrum alsbald ein kleines Bläschen mit hämorrhagischem Inhalt aufschießt. Nach dem Platzen des Bläschens verwandelt sich der Grund desselben in einen schwärzlichen Schorf, welcher sich vergrößert und 1 — 2 cm Durchmesser erreichen kann. Inzwischen ist die Umgebung des Schorfes durch eine teigige, entzündliche Infiltration geschwollen und der ganze Herd bildet eine flach halbkugelige, makronenförmige Anschwellung, deren Mitte von dem unter das Niveau der umgebenden Schwellung eingesunkenen Schorf gebildet wird. Auf der den Schorf umgebenden Haut treten oft noch weitere Bläscheneruptionen auf. Die Haut ist meist wenig gerötet oder livide, die weitere Umgebung erscheint zyanotisch, oft treten sich rasch ausbreitende ödematöse Anschwellungen und Lymphangitiden auf. Die Schmerzhaftigkeit der Milzbrandpustel ist eine auffällig geringe. Meist tritt nur eine, selten treten mehrere Pusteln auf. — Die *Lokalisation* entspricht dem Infektionsmodus: die Milzbrandpustel bildet sich meist auf den *unbedeckten Körperstellen,* Hand, Vorderarm, Gesicht und Hals, sehr viel seltener auf den bedeckten Körperteilen.

Das *Milzbrandödem* entwickelt sich meist auf den Stellen mit lockerem Unterhautgewebe, so den Augenlidern und den Lippen, und erscheint als teigige, sich rasch ausbreitende Anschwellung, zunächst ohne Pustelbildung. Aber auch bei dieser Form kommt es im weiteren Verlauf zu Bläscheneruptionen und zur Bildung kleinerer oder größerer, oft multipler brandiger Schorfe.

Der **Verlauf** gestaltet sich in einer Reihe von Fällen so, daß *Allgemeinerscheinungen* völlig fehlen, und wir müssen annehmen, daß in diesen Fällen die Lymph- und Blutbahnen durch die entzündliche Infiltration verschlossen sind, und so die Allgemeininfektion verhütet wird. Nach einiger Zeit nimmt die Schwellung ab, die Schorfe lösen sich durch demarkierende Eiterung, und es tritt Heilung mit Hinterlassung einer tiefen Narbe ein. In anderen Fällen geht aber das Gift in die Blutmasse über und ruft nun die schwersten, oft tödlichen Erkrankungszustände hervor, die im wesentlichen unter dem Bilde einer akuten Darm- oder Lungenaffektion oder einer Meningitis verlaufen. Auch das Auftreten zahlreicher kleiner metastatischer Hautpusteln ist bei Allgemeininfektion beobachtet. —

Wenn auch keineswegs alle Fälle von Allgemeininfektion letal verlaufen, so ist trotzdem die **Prognose** stets eine äußerst bedenkliche, und auch in den Fällen mit zunächst nur lokalen Erscheinungen muß dieselbe als sehr zweifelhafte angesehen werden, da in jedem Augenblick noch die Allgemeininfektion erfolgen kann.

Bei der **Diagnose** der Milzbrandpustel ist zunächst zu berücksichtigen, ob der Beruf des Erkrankten die Möglichkeit einer Infektion bietet. Die Unterscheidung vom *Furunkel* oder *einfachen Karbunkel* wird durch die starke entzündliche Rötung bei diesen beiden Affektionen erleichtert. Das *Milzbrandödem* unterscheidet sich vom *Erysipel* durch das Fehlen des peripherischen roten Walles und überhaupt einer scharfen Begrenzung und von der *Phlegmone* durch die geringe Neigung zur Vereiterung. Das wichtigste diagnostische Hülfsmittel ist natürlich der nicht schwer zu erbringende *Nachweis der Milzbrandbazillen* im Bläscheninhalt oder in Gewebspartikelchen.

Therapie. Bei ganz frischen Fällen ist der Versuch einer *Abortivbehandlung* durch *Exzision, energische Ätzung* oder *Ausbrennung* wohl gerechtfertigt. Bei schon länger bestehenden Erkrankungen bergen aber diese energischen Maßnahmen die Gefahr in sich, der Allgemeininfektion Vorschub zu leisten, und es empfiehlt sich für diese Fälle daher ein mehr exspektatives Verfahren, *Anwendung von Sublimatumschlägen* u. dergl. Bei bereits eingetretener Allgemeininfektion ist vor allem die Anwendung von *Exzitantien* indiziert. — Auf die äußerst wichtigen *prophylaktischen Maßregeln,* deren Zweck es ist, die Erkrankungen unter dem Tierbestand zu verhüten oder einzuschränken und die selbstverständlich damit auch die Infektionsmöglichkeiten für den Menschen verringern, kann hier natürlich nicht weiter eingegangen werden.

Der **Rotz** *(Malleus, morve, glanders)* ist eine Infektionskrankheit der Pferde, Maultiere und Esel, die auf sämtlich Haustiere, mit Ausnahme des Rindes, künstlich übertragen werden kann (Bollinger) und die auch auf den Menschen übertragbar ist. Als Ursache des Rotzes ist von Löffler und Schütz ein spezifischer Bazillus, der *Rotzbazillus,* nachgewiesen worden.

Der menschliche Rotz ist eine wahre Berufskrankheit und kommt fast ausnahmslos bei Leuten vor, die mit rotzkranken Pferden zu tun haben, also bei Pferdeknechten, Kutschern, Tierärzten, Abdeckern usw. Die Erkrankungen bei Frauen sind daher äußerst selten.

In manchen Fällen läßt sich die *Eingangspforte* des Giftes nicht nachweisen, in vielen Fällen aber tritt, gerade wie bei der Syphilis, mit welcher Krankheit der Rotz überhaupt manche Analogien darbietet, ein „Primäraffekt" auf. An der Stelle einer Wunde oder Erosion, die mit dem Gifte infiziert wurde, bildet sich nach einer meist nur wenige Tage betragenden Inkubationszeit eine Pustel oder eine Infiltration, der oft Entzündungen der abführenden Lymphgefäße und Schwellungen der entsprechenden Lymphdrüsen folgen.

Der weitere **Verlauf** ist nun in den einzelnen Fällen ein sehr verschiedenartiger. Beim *akuten Rotz* treten sehr bald starke Muskel- und Gelenkschmerzen, Fiebererscheinungen, große Prostration, kurz ein sehr bedrohlicher Allgemeinzustand ein. Auf der *Haut* erscheinen rote Flecken, Pusteln, seltener Blasen oder größere Knoten, die rasch aufbrechen und sich in eiternde Geschwüre mit infiltrierten Rändern umwandeln. Diese Umwandlung in ein *Rotzgeschwür* ist in der Regel schon vorher bei dem Primäraffekt erfolgt. Von den Geschwüren gehen weiter Lymphangitiden aus, die Drüsen schwellen an und brechen auf, es entwickeln sich auch gelegentlich erysipelartige oder phlegmonöse Erkrankungen. Die Rotzinfiltrate befallen ferner die *Schleimhäute,* besonders des Respirationstraktus; mit ganz besonderer Vorliebe auf der *Nasenschleimhaut,* aber auch im Kehlkopf und in der Trachea entwickeln sich Geschwüre, auch die Lungen werden ergriffen. In diesen Fällen führt die Krankheit fast ausnahmslos zum Tode, der meist nach 2—3 Wochen erfolgt.

Die Erscheinungen des *chronischen Rotzes* gleichen im ganzen genommen denen des akuten Rotzes, nur daß sie sich viel weniger stürmisch und unter weit geringerer Beteiligung des Allgemeinbefindens entwickeln. Auch bei dieser Form treten in der Haut und im subkutanen Gewebe die *Rotzknoten* auf, manchmal zu perlschnurartigen Strängen aneinandergereiht. In anderen Fällen entwickeln sich gewundene fingerdicke Wülste *(Wurm).* Die Knoten brechen auf, und es bilden sich torpide, sehr langsam oder gar nicht heilende Geschwüre und Fisteln, die Geschwüre haben oft große Ähnlichkeit mit tertiär-syphilitischen Geschwüren. In ganz leichten Fällen tritt übrigens auch Resorption der Knoten ohne eiterigen Zerfall ein. Entzündungen der Lymphgefäße und Lymphdrüsen und ödematöse Anschwellungen kommen häufig vor. Die Beteiligung der *Schleimhäute* ist keine so häufige wie beim akuten Rotz. Das *Fieber* kann völlig fehlen, bei schweren Lokalaffektionen tritt es aber doch in der Regel ein. Im ganzen gewinnt man den Eindruck,

daß es sich beim chronischen Rotz um eine *lokale Erkrankung* handelt, während bei dem akuten Rotz eine Allgemeininfektion des Körpers vorliegt. Hiermit steht auch völlig im Einklang, daß bei chronischem Rotz in jedem Augenblick das Auftreten schwerer Allgemeinsymptome infolge einer „Generalisation" des Giftes stattfinden kann, Verhältnisse, wie wir sie in ganz gleicher Weise bei der Tuberkulose beobachten.

Der **Verlauf** des chronischen Rotzes ist ein langwieriger und zieht sich oft durch Jahre hin. Etwa in der Hälfte der Fälle tritt Genesung ein (Bollinger). Die **Prognose** ist demnach bei akutem Rotz schlecht, bei chronischem Rotz stets zweifelhaft zu stellen.

Bei der **Diagnose** ist auch wieder in erster Linie die Möglichkeit der Infektion infolge des Berufes der Kranken zu berücksichtigen. Verwechslungen können am leichtesten mit *Syphilis* und *Tuberkulose* vorkommen. Die Sicherstellung der Diagnose ist nur durch den Nachweis der *Rotzbazillen* möglich.

Bei der **Therapie** sind die Rotzinfiltrate, sowie es zum Durchbruch durch die Haut gekommen ist, durch *Auskratzung* und *energische Ätzung* möglichst zu zerstören, im übrigen müssen wir uns auf eine symptomatische Behandlung beschränken.

Nicht so klar wie bei den beiden bisher besprochenen Krankheiten ist die Herkunft der Krankheitserreger bei der dritten der in diesem Kapitel vereinigten mykotischen Affektionen, bei der **Aktinomykose**. Denn wenn auch die Krankheit häufig bei verschiedenen Haustieren, besonders bei Rindern und Schweinen, vorkommt, so muß nach den bisherigen Erfahrungen jedenfalls für gewöhnlich die Übertragung vom Tier auf den Menschen ausgeschlossen werden, da die Mehrzahl der Erkrankten gar nicht mit Tieren in Berührung gekommen waren. Viel wahrscheinlicher ist es, daß der *Strahlpilz (Actinomyces)*, welcher die Aktinomykose hervorruft, auf verschiedenen Pflanzen schmarotzt, und daß diese die gemeinsame Infektionsquelle sowohl für die Tiere wie für die Menschen bilden.

Die *aktinomykotischen Erkrankungen der Haut*, welche uns an dieser Stelle allein interessieren, können auf der einen Seite *sekundär* zu den Affektionen anderer Organe hinzutreten. So sehen wir bei den am häufigsten primär auftretenden Erkrankungen der Kiefer, der Lungen und des Darmes Infiltrate am Kiefer oder am Halse, am Brustkorb oder am Abdomen entstehen, die zunächst subkutan

sind, dann aber auf die Haut übergreifen und nach dem Durchbruch derselben unregelmäßig geformte Geschwüre oder Fisteln bilden.

Auf der anderen Seite kann die Aktinomykose aber auch als *primäre Erkrankung der Haut* auftreten, wenn die Infektion durch eine Hautverletzung zustande kommt. Auch hier bilden sich Infiltrate, knollige Geschwülste, welche sich nach dem Aufbruch in torpide, allmählich weiter greifende Geschwüre mit gezackten und oft unterminierten Rändern umwandeln. Der Krankheitsprozeß schreitet aber auch in die Tiefe fort und strangförmige Granulationsmassen durchbrechen die Faszien und Muskeln, das Periost und führen schließlich zu Knochendefekten.

Wenn auch eine *spezifische Allgemeininfektion* wie beim Milzbrand und Rotz nicht vorzukommen scheint, so macht das Auftreten multipler Herde an räumlich entfernten Stellen doch manchmal das Vorkommen einer Verschleppung der Krankheitserreger durch die Blutzirkulation wahrscheinlich.

Der **Verlauf** ist ein sehr torpider und bei den ausgebreiteteren Fällen stets ungünstiger. Je nach der Dignität der erkrankten Organe erfolgt der Tod an der eigentlichen Erkrankung oder lediglich infolge des durch die langdauernden Eiterungen und das Fieber hervorgerufenen Marasmus oder der amyloiden Entartung der großen Drüsen. Nur bei zirkumskripten und günstig gelegenen Krankheitsherden ist bei energischer Therapie eine Heilung möglich.

Bei der **Diagnose** der Hautaffektionen ist vor allem eine Verwechslung mit *syphilitischen* oder *tuberkulösen Infiltraten* oder *Geschwüren* möglich. Den sicheren Aufschluß gibt immer erst die allerdings meist nicht schwierige Auffindung der charakteristischen *Actinomyceskörner*, jener gries- bis hanfkorngroßen, weißen oder gelblichen Gebilde, welche sich im Eiter oder auch in den Granulationsmassen aktinomykotischer Herde finden, und die aus einem Geflecht von Myzelfäden mit radiär angeordneten, keulenförmigen Enden bestehen.

Die **Therapie** hat in der möglichst energischen Zerstörung alles Krankhaften durch *Auskratzen, Kauterisieren* und *Ätzen* mit konzentrierten Lösungen von Sublimat, Chlorzink u. a. zu bestehen. Oft ist eine Heilung erst nach mehrfacher Wiederholung dieser Prozeduren erreichbar. — Sehr günstig wirkt in vielen Fällen die interne Darreichung des *Kal. jodatum.*

In außerordentlich seltenen Fällen sind Erkrankungen der Haut, Geschwulst- und Geschwürsbildungen, die durch *Hefepilze* hervorgerufen waren, beobachtet (*Blastomycosis*, Gilchrist u. a).

Ferner möge hier die **Biskrabeule** (*Orientbeule, Aleppobeule, Taschkentgeschwür* u. a.) erwähnt werden, eine lokale Infektionskrankheit der Haut, welche in Afrika, Arabien, Persien, Indien, Turkestan u. a. vorkommt und meist an den unbedeckten Teilen des Körpers sitzende Infiltrate und aus diesen sich entwickelnde äußerst torpide Geschwüre hervorruft.

VIERZEHNTER ABSCHNITT.

ERSTES KAPITEL.

Favus.

Der **Favus** *(Tinea favosa, Erbgrind)* ist diejenige Krankheit des Menschen, bei welcher zuerst *pflanzliche Parasiten* als Krankheitsursache nachgewiesen wurden, und zwar entdeckte Schönlein im Jahre 1839 den Pilz, dem später Remak den Namen *Achorion Schönleinii* beilegte.

Fig. 36.
Achorion Schönleinii aus einem Scutulum. Vergr. 360:1. (Hartnack. Ocul. 3 Obj. IX.)

Ähnlich wie bei der später zu besprechenden Pityriasis versicolor bilden beim Favus die Pilzansammlungen selbst die am meisten in die Augen fallenden Krankheitserscheinungen, nur daß bei letzterer Krankheit die Pilzmengen noch ungleich massenhaftere sind als bei der erstgenannten. Im Gegensatz dazu sind die Effloreszenzen bei Herpes tonsurans viel weniger durch die verhältnismäßig unbedeutenden Pilzwucherungen als vielmehr durch die entzündliche Reaktion der Haut gebildet. Daher ist das Auffinden der Pilzelemente bei den ersten beiden Krankheiten leicht, bei der letzteren Krankheit im allgemeinen viel schwieriger. Besonders beim Favus bilden die gleich zu besprechenden *Scutula* geradezu Reinkulturen des Favuspilzes, so daß ein Partikelchen eines solchen Scutulum, mit Wasser oder Glyzerin angerührt, ohne weiteres bei der mikroskopischen Untersuchung (mit

ca. 300facher Vergrößerung) die charakteristischen Eigenschaften des Achorion Schönleinii erkennen läßt.

Die Pilze bilden ein außerordentlich dichtes Myzelgeflecht aus kurz verzweigten, nicht gerade sondern mit vielen Biegungen verlaufenden Fäden, die nicht überall die gleiche Stärke haben, vielfach auch kleine runde Auftreibuugen zeigen. Dazwischen liegen runde oder ovale, manchmal nicht ganz regelmäßig geformte Sporen, oft in großen Massen, und vielfach läßt sich das Zerfallen der Fäden in Sporen verfolgen.

Die Annahme einzelner Autoren, daß die Pilze des Favus und des Herpes tonsurans identisch seien und bald das eine bald das andere Krankheitsbild hervorrufen könnten, ist endgültig durch die Untersuchungen von Grawitz widerlegt, der zunächst die Verschiedenheit der Reinkulturen beider Pilze nachwies und feststellte, daß durch Impfung dieser Reinkulturen stets nur das dem ursprünglichen Material entsprechende Krankheitsbild hervorgerufen wird.

Am allerhäufigsten kommt der Favus auf dem *behaarten Kopfe* vor, und daher sollen die Erscheinungen bei dieser Lokalisation zuerst beschrieben werden. Es bildet sich an der Haarbalgmündung unter der Hornschicht ein kleiner gelber Punkt, und in diesem Stadium macht die Effloreszenz den Eindruck einer kleinsten, von einem Haar durchbohrten Pustel, natürlich nur scheinbar, da keine Flüssigkeit in derselben vorhanden ist. Da die Pilzkeime von außen in die Follikelmündung kommen, so müssen sie, um unter die Hornschicht zu gelangen, in einer gewissen Tiefe die Haarwurzelscheiden seitlich durchbrechen. Öfters, aber keineswegs immer, und häufiger noch auf der Körperhaut als auf dem behaarten Kopfe zeigen sich um die in der Entwicklung begriffenen Favusscutula gerötete und schuppende, peripherisch fortschreitende Ringe, die eine gewisse Ähnlichkeit mit den Effloreszenzen des Herpes tonsurans haben (*herpetisches Vorstadium*, Köbner). In sehr seltenen Fällen sind akute, über den ganzen Körper ausgebreitete Eruptionen braunroter, schuppender Flecken, aus welchem sich später Scutula entwickelten, beobachtet worden (Kaposi, Pick). In den Schuppen dieser „herpetischen" Effloreszenzen finden sich stets Favuspilze. — Die weitere Entwicklung des Scutulum geschieht nun in der Weise, daß sich das gelbe Pünktchen nach allen Seiten hin langsam vergrößert und nach einiger Zeit eine kleine, etwas ausgehöhlte Scheibe, ein „Schildchen" (*Scutulum*), bildet, welches in der vertieften Mitte von dem Haare durchbohrt ist, falls dasselbe nicht inzwischen aus-

gefallen ist. Die *Farbe* ist charakteristisch schwefel- oder strohgelb. Die schüsselförmige Vertiefung kommt offenbar dadurch zustande, daß im Zentrum die an das Haar fest angeheftete Hornschicht eine Erhebung nicht zustande kommen läßt, während an den peripherischen Teilen die an der unteren Fläche sich immer vermehrenden Pilzmengen das Scutulum in der Richtung des geringsten Widerstandes emporheben. Das Scutulum läßt sich leicht in toto herausheben, indem man von der Seite mit einer Myrthenblattsonde oder dgl. unter dasselbe eindringt. Noch leichter geht diese Lösung, oft schon durch das Kratzen der Patienten, vonstatten, nachdem die Hornschicht, welche die Effloreszenz bedeckt, eingetrocknet ist, was stets nach einer gewissen Zeit geschieht, und nun die Oberfläche des Scutulum völlig frei zutage liegt. Unter dem frisch ausgehobenen Scutulum zeigt sich eine kleine, mit roter, etwas feuchter Epidermis ausgekleidete Vertiefung, die sich aber bald wieder füllt und mit trockener Hornschicht überzieht. Bei größeren und älteren Favusherden ist allerdings der Restitutionsvorgang kein vollständiger, sondern es tritt eine *narbige Atrophie* ein.

Die Scutula vergrößern sich langsam, höchstens etwa bis zu Fünfpfennigstückgröße, und bei diesen größeren Favusschildchen zeigt die Oberfläche häufig konzentrische Kreislinien, die auf die nicht stets gleichmäßige Vegetation der Pilze zurückzuführen sind. Haben die Scutula diese Größe erreicht, so lockert sich ihre Verbindung mit der Haut, die Haare sind ausgefallen, und die ursprünglich das Scutulum bedeckende Hornschicht ist längst verschwunden. Spontan oder durch unbedeutende mechanische Veranlassungen fällt das Scutulum ab, eine kleine Grube hinterlassend, die mit glatter, narbenartiger Haut bedeckt ist. Die Mehrzahl der Follikel ist zerstört, und die Stelle daher dauernd mehr oder weniger vollständig kahl. — Da gewöhnlich gleichzeitig zahlreiche Scutula zur Entwicklung kommen, tritt oft Konfluenz der benachbarten Herde und dadurch Bildung umfangreicher Favusborken ein, die an der Peripherie stets noch ihre Entstehung aus runden Favusschildchen erkennen lassen, und in den hochgradigsten Fällen kann fast die ganze Kopfhaut überzogen werden. — Bei Anwesenheit größerer Pilzmengen macht sich der Favus auch für die Nase durch einen eigentümlichen Geruch „wie nach Schimmel“ geltend.

Auch die *Haare* werden ergriffen und erscheinen makroskopisch matt, glanzlos, sie splittern leicht und sind durch gelinden Zug aus ihrem Follikel zu entfernen, gewöhnlich mit den gequollenen, gelb-

lich undurchsichtig erscheinenden Wurzelscheiden. Mikroskopisch zeigt sich, daß die Pilzelemente hauptsächlich an der Oberfläche des Haars sich finden, in den Wurzelscheiden, zwischen den Zellen der Cuticula und zwischen letzterer und dem Haarschaft. Auch in den Haarschaft wachsen die Pilze hinein, und es zeigen sich Fäden oder Sporenketten zwischen den Zellen der Corticalis, aber nicht in der Massenhaftigkeit wie beim Herpes tonsurans, und daher ist auch die Auseinanderdrängung der Haarfasern und mithin die Zerstörung der Haare nicht annähernd so groß wie bei letzterer Krankheit. Der Bulbus des Haars scheint frei zu bleiben, und die Invasion der Pilze in den Haarschaft geht von der Wurzelscheide durch die Cuticula vor sich (Waelsch).

Nur selten zeigt der Favus auf dem behaarten Kopfe eine andere Form, indem es nicht zur Ausbildung typischer Schildchen kommt, sondern die Kopfhaut in diffuser Weise mit festen, gelben Schuppenmassen bedeckt ist, die im wesentlichen als aus Pilzen zusammengesetzt gefunden werden.

An der *Haut des übrigen Körpers* kommt Favus nur sehr selten vor, und zwar bilden sich entweder auch von den Haaren ausgehende typische Scutula oder aber unregelmäßigere, trockene Krustenauflagerungen von der charakteristischen schwefelgelben Farbe. Auch an vollständig haarlosen Stellen kommt Favus vor, so an der Corona glandis und im Sulcus coronarius (Pick). In äußerst vernachlässigten Fällen ist fast der ganze Körper mit Favusmassen bedeckt gewesen.

An den *Nägeln* zeigt sich die Erkrankung entweder in Form zirkumskripter gelber Einlagerungen, oder die Nägel erscheinen im ganzen verändert, undurchsichtig, bröckelig und verdickt. Lieblingssitz der Pilzwucherung ist die zwischen Nagelbett und Nagelplatte liegende Schicht (Mibelli), und lassen sich hier die Pilze leicht nachweisen. Die Erkrankung wird fast nur an den Fingernägeln, selten an den Zehennägeln beobachtet *(Onychomycosis favosa)*.

Subjectiv besteht an den Stellen frisch sich entwickelnder Eruptionen das Gefühl von Jucken, während lange bestehende Herde gewöhnlich keine besonderen Empfindungen hervorrufen. — Einmal wurde bei einem an fast universellem Favus leidenden Patienten eine auf der Entwicklung von Pilzen in der Schleimhaut beruhende Gastroenteritis beobachtet (Kundrat).

Verlauf. Der Favus des behaarten Kopfes verläuft außerordentlich chronisch, indem er meist in der Jugend beginnt und nun durch

20 und 30 Jahre besteht, oft trotz der Behandlung, je nach der Reinlichkeit des Patienten oder der ihm zuteil gewordenen Behandlung geringere oder größere Ausbreitung erlangend. In der Regel tritt das spontane Erlöschen erst ein, nachdem die Mehrzahl der Follikel, der günstigsten Keimstätten für die Pilze, zerstört und demgemäß fast völlige Kahlheit eingetreten ist. Die Kopfhaut ist in diesen Fällen verdünnt, glatt, die Mehrzahl der Follikel ist verschwunden, und nur einzelne spärliche Haare ragen noch aus intakt gebliebenen Bälgen hervor. Die Atrophie der Haut ist auf den lange wirkenden Druck der Favusscutula zurückzuführen. Tiefere Zerstörungen, wirkliche Ulzerationen scheinen beim Menschen nicht vorzukommen — die Fälle von angeblich durch Favus bedingter Knochenatrophie sind nicht zweifellos festgestellt —, während bei Mäusen Ulzerationen und Zerstörungen tieferer Teile, so der Knorpel, häufig beobachtet sind. — Einen sehr viel schnelleren Verlauf nimmt dagegen der Favus der übrigen Körperhaut, der bei nur einigermaßen zweckmäßiger Behandlung in der Regel schnell erlischt, während der Nagelfavus wieder sehr hartnäckig ist und den Favus des behaarten Kopfes noch überdauern kann.

Der Favus ist eine im mittleren Deutschland sehr seltene, in den östlichen Ländern und einigen Teilen Frankreichs dagegen noch häufigere Krankheit.

Die **Prognose** muß insofern vorsichtig gestellt werden, als bei Lokalisation auf dem behaarten Kopfe, dem gewöhnlichen Sitz des Favus, nur durch eine konsequent und hinreichend lange durchgeführte Behandlung eine definitive Heilung zu erzielen ist.

Die **Diagnose** ist bei den fast stets so charakteristischen Erscheinungen gar nicht zu verfehlen; überdies läßt die außerordentliche Leichtigkeit des Nachweises der Pilze einen ernstlichen Zweifel nicht aufkommen.

Ätiologie. Der Favus ist selbstverständlich als parasitäre Erkrankung übertragbar, und zwar nicht nur von Mensch auf Mensch, sondern auch von Tieren — es ist bei Hühnern, Mäusen, Katzen, Kaninchen, Hunden Favus beobachtet — auf Menschen und umgekehrt. Auch die experimentelle Übertragung ist vielfach gelungen. Aber die Ansteckungsfähigkeit des Favus muß als geringe bezeichnet werden, vielleicht wegen einer gewissen für die Haftung der Pilze notwendigen und im ganzen seltenen Disposition der Haut. Denn die Fälle von Favus bei mehreren Geschwistern und überhaupt von nachweisbarer Übertragung der Krankheit von einem

Favösen auf die mit ihm in enger Gemeinschaft, in Kasernen, in Krankenhäusern usw. zusammen Lebenden sind nicht häufig. — Künstlich kann durch lange fortgesetzte warme Umschläge die Disposition der Haut lokal jedenfalls sehr gesteigert werden.

So sah ich bei zwei Kranken mit Epididymitis, denen die Kataplasmen meist von einem in demselben Krankenzimmer liegenden und zu leichten Diensten herangezogenen Favuspatienten aufgelegt wurden, Favus sich auf der Haut des Scrotum entwickeln.

Der alte Name Erbgrind deutet darauf hin, daß im Volke das Bewußtsein von der „Vererbbarkeit", d. h. Übertragbarkeit des Favus, dieser in früheren Zeiten weit verbreiteteren Krankheit, schon lange besteht, während in der wissenschaftlichen Welt die kontagiöse Natur der Krankheit zuerst von den Brüdern Mahon, die sich um die Abschaffung der Pechkappe und Einführung einer humanen, rationellen Therapie große Verdienste erworben haben, erkannt wurde (1829).

Therapie. Die Behandlung des Favus der behaarten Kopfhaut ist eine außerordentlich mühsame Aufgabe, die hohe Anforderungen an die Geduld und Ausdauer des Patienten aber auch des Arztes stellt. Zunächst ist die *Entfernung der Favusborken oder Scutula* vorzunehmen und durch reichliche Einölung der Kopfhaut mit nachfolgender energischer Seifenwaschung leicht zu bewerkstelligen. Das wichtigste weitere Mittel zur Entfernung der Pilze ist die *Epilation*, da wenigstens bei der Mehrzahl der Haare auch die Wurzelscheiden, die ganz besonders mit Pilzen vollgepfropft sind, beim Ausziehen mitfolgen. Die früher übliche barbarische Epilationsmethode mit der Pechkappe, einer ledernen, innen mit erwärmtem Pech bestrichenen und über den kurz geschorenen Kopf gestülpten Kappe, die nach dem Festwerden des mit den Haaren verklebten Pechs mit einem Ruck heruntergerissen wurde, ist jetzt — hoffentlich überall — ververlassen, und es wird statt dessen die zwar mühsamere und zeitraubendere Epilation der einzelnen Haare mit der Pinzette angewendet, die dafür aber wenig schmerzhaft ist und niemals die Folgen jener Methode, ausgedehnte Zerreißungen und Blutungen im subkutanen Gewebe, nach sich ziehen kann. Mit der täglich auf anderen Stellen vorzunehmenden Epilation sind ausgiebige *Seifenwaschungen* und Einreibungen parasitizider Mittel zu verbinden. Als solche sind *Karbolsäure, Salizylsäure, Teer* in öliger Lösung oder mit Kalilösung gemengt (Kal. caust. 5,0, Ol. Rusci, Aqu. destill. ana. 50,0), *Sublimatspiritus* (1 Proz.), *Naphtol* (5 prozentige Salbe),

Schwefel, Bals. peruvianum, Pyrogallussalbe (10 Proz.), 10 prozentige *Chrysarobinsalbe* (Wolff), *Unguent. ciner.* zu nennen.

Nachdem diese Behandlung 5 bis 6 Wochen durchgeführt ist, wird dieselbe sistiert, und nun der Patient einige Zeit ohne jede Therapie beobachtet. Sind nicht alle Pilzkeime entfernt oder getötet, so zeigen sich nach 3 bis 4 Wochen die Rezidive in Gestalt der kleinen gelben Pünktchen an den Haaren. Nun muß die Behandlung mit besonderer Berücksichtigung dieser Stellen wieder aufgenommen werden, und so können noch mehrfache Wiederholungen nötig werden, ehe es gelingt, die Krankheit definitiv zu beseitigen. Unter allen Umständen werden in der Regel selbst in günstigen Fällen mehrere Monate zur Erreichung eines definitiven Resultates nötig sein. — Ausgezeichnete Erfolge hat die *Röntgenbehandlung* des Favus ergeben. — Die Beseitigung des Körperfavus gelingt leicht, meist schon durch regelmäßige einfache Seifenwaschungen. Dagegen macht die Heilung des Nagelfavus auch erhebliche Schwierigkeiten. Hier sind durch den scharfen Löffel oder die Schere die erkrankten Teile möglichst zu entfernen und die oben erwähnten Mittel in geeigneten Lösungen anzuwenden.

ZWEITES KAPITEL.

Herpes tonsurans.

Der **Herpes tonsurans** (*Ringworm*) wird durch die Wucherung des von Gruby (1844) und Malmsten (1845) entdeckten *Trichophyton tonsurans* in der Haut oder ihren Anhangsgebilden, den Haaren und Nägeln, hervorgerufen.

Dieser Pilz wird aus langgliederigen Myzelfäden gebildet, mit relativ spärlichen Verzweigungen und Sporenketten, die durch ihre Anordnung in der Regel noch ihre Entstehung aus Fäden erkennen lassen; sehr viel seltener finden sich größere Sporenanhäufungen, denen jene charakteristische Anordnung fehlt. Nur bei der Erkrankung der Haare finden sich oft massenhafte Sporenansammlungen in den Wurzelscheiden und auch im Haarschaft. Die Größenverhältnisse sind annähernd dieselben wie beim Achorion Schönleinii, doch findet man manchmal breitere Fäden. — Die Pilzelemente lassen sich am besten nach Aufhellung der betreffenden

Objekte mit einer 10prozentigen Lösung von Kali causticum bei 200 bis 300facher Vergrößerung auffinden.

Die große Verschiedenheit der klinischen Bilder, unter welchen der Herpes tonsurans auftritt, im Gegensatz zu dem viel einförmigeren Favus, legt den Gedanken nahe, daß es sich auch um verschiedene Varietäten des Pilzes handeln könnte. Einige Autoren, besonders Sabouraud, haben nun auch in dieser Richtung wichtige Beobachtungen gemacht, nach welchen, abgesehen von anderen Unterscheidungen, zwischen einer großsporigen und einer kleinsporigen Varietät des Trichophyton unterschieden wird. Die Frage, inwieweit die Verschiedenheit der klinischen Form von der Verschiedenheit der Pilze abhängig ist, läßt sich jedenfalls noch nicht ausreichend beantworten, und sicher ist, daß *derselbe* Pilz klinisch sehr verschiedene Erkrankungsformen hervorrufen kann, wie sich z. B. zeigt, wenn mehrere Familienmitglieder erkranken, bei denen trotz der Identität des Pilzes verschiedene Formen der Erkrankung auftreten. Andererseits ist nicht zu bezweifeln, daß der Pilz „variiert", sowohl morphologisch wie in seinen Wirkungen, und daß z. B. Ansteckungen von Tieren im allgemeinen zu intensiveren Erkrankungen führen.

Fig. 37.
Trichophyton tonsurans, aus einer Epidermisschuppe. Starke Vergrößerung.

Die Erscheinungen, die durch die Pilzwucherung in der *Haut* — dieselbe findet gewöhnlich nur in den oberen Schichten der Epidermis statt — hervorgerufen werden, bestehen im wesentlichen in einer *Abschuppung* der obersten Schichten der Oberhaut und mäßiger *entzündlicher Schwellung,* ohne oder mit geringer, selten mit starker *Exsudatbildung*, und dementsprechend mit der Bildung kleiner Krüstchen oder bei höheren Graden der entzündlichen Reizung mit Bläschen- oder Pustelbildung. Die ergriffenen *Haare* werden durch das Hineinwachsen der Pilze zwischen die Zellen der Rindensubstanz brüchig, die *Nagelsubstanz* wird aufgelockert, bröckelig Selbstverständlich ist das klinische Bild außerordentlich verschieden,

je nachdem der eine oder der andere dieser Teile ergriffen ist, und daher wollen wir der Reihe nach schildern:

1. den Herpes tonsurans der nicht (d. h. nur mit Lanugo) behaarten Haut;

2. den Herpes tonsurans der behaarten Teile;

Fig. 38.
Herpes tonsurans.

3. den Herpes tonsurans der Nägel.

Herpes tonsurans *der unbehaarten Haut.* An beliebigen Stellen der Haut treten eine oder mehrere kleine rote, etwas erhabene Flecken auf, die sich im Laufe einiger Tage zu runden Scheiben vergrößern, welche im Zentrum mit spärlichen Schuppen bedeckt sind. Nach der Peripherie zu hört die Schuppung an einer ziemlich

scharfen, kreisrunden Linie plötzlich auf, und der noch weiter peripherisch gelegene Teil der Effloreszenz bildet einen geröteten Ring, der dann unmittelbar in die normale Haut übergeht. Die Schuppen gehen an der Peripherie in die normale Hornschicht über und lassen sich daher nur vom Zentrum her ablösen. Indem sich die Effloreszenz nun weiter vergrößert, hört das Schuppen in dem mittleren Teile auf, die Haut daselbst erscheint wieder normal, wenn auch in der Regel noch etwas gerötet oder ganz leicht pigmentiert, und auf diese Weise bildet sich ein mit Schuppen oder kleinen, durch Eintrocknung exsudierter Flüssigkeit entstandenen Krüstchen bedeckter Ring. Durch Zusammenfließen benachbarter Effloreszenzen bilden sich größere Herde, die nach außen durch die den einzelnen Kreisen entsprechenden Bögen begrenzt werden, während die zentrale Partie die oben beschriebenen Eigenschaften darbietet. Auf diese Weise können Herde von Flachhandgröße und darüber gebildet werden. In seltenen Fällen geht von dem bereits abgeheilten Zentrum eines Ringes eine neue Pilzvegetation aus, von der aus sich nun wieder ein neuer Ring entwickelt, während der ursprüngliche Ring sich entsprechend vergrößert. Durch Wiederholung dieses Vorganges sind drei und vier konzentrische Ringe beobachtet worden, Formen, die man *Tinea imbricata* genannt hat, und die in tropischen Ländern besonders häufig vorkommen. Die Eruptionen der tropischen Tinea imbricata überziehen meist den größten Teil des Körpers oder die ganze Körperoberfläche und bilden die wunderlichsten Zeichnungen. — Manchmal tritt keine zentrale Abheilung ein, und die Effloreszenzen bilden peripherisch sich vergrößernde Scheiben. Bei stärkerer entzündlicher Reizung trocknet das Exsudat nicht ein, sondern es kommt zur Erhebung von kleinen, stecknadelkopfgroßen Bläschen oder Pustelchen, die entweder in regelmäßiger Weise den äußeren Wall besetzen und so einen zierlichen Kreis bilden oder aber nicht so regelmäßig gestellt sind und auch in den zentralen Teilen sich finden können *(Herpes tonsurans vesiculosus)*. Daß diese Verschiedenheit nur durch mehr zufällige Ursachen, z. B. die Zartheit der Haut an einzelnen Stellen, bedingt wird, beweist am besten der

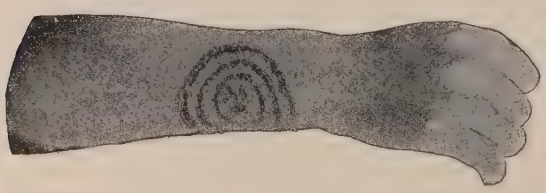


Fig. 39.
Herpes tonsurans, mit Bildung dreier konzentrischer Ringe.

Umstand, daß sich manchmal bei demselben Individuum gleichzeitig schuppende und bläschentragende Kreise an verschiedenen Körperstellen finden. — In nicht ganz seltenen Fällen habe ich diese Exsudation sich derart steigern sehen, daß größere rasch zu Krusten eintrocknende Blasen und Blasenringe sich bildeten, welche so vollständig der Impetigo contagiosa glichen, daß eine Unterscheidung nach dem Aussehen allein ganz unmöglich war. Nur der Umstand, daß bei diesen Fällen an einer Stelle ein typischer Herd von Sycosis parasitaria war, veranlaßte die Untersuchung der Krusten auf Pilze und führte zur Auffindung des Trichophyton auch in den impetigoartigen Krusten. Auffallender Weise zeigten diese Fälle auch einen der Impetigo contagiosa gleichen Verlauf, indem sie —

Fig. 40.
Herpes tonsurans mit tiefen entzündlichen Veränderungen.

abgesehen natürlich von den Sycosisherden — unter einer indifferenten Salbe in wenigen Tagen abheilten *(Herpes tonsurans bullosus)*. Ich glaube hiernach, daß die von anderen und mir öfter gesehenen Fälle von „Impetigo contagiosa“ im Barte, die auf Übertragung durch das Rasieren zurückzuführen sind, wohl ebenfalls Herpes tonsurans waren. — Nur ganz außerordentlich selten treten an der nicht behaarten Haut tiefere entzündliche Erscheinungen, entsprechend den gleich zu beschreibenden Kerionbildungen behaarter Teile, auf. — Während die erstentstandenen Effloreszenzen sich im Laufe von Tagen und Wochen vergrößern, treten in der Umgebung oder auch an entfernten Körperstellen neue Herde auf, und so kann sich die Krankheit durch lange Zeit hinziehen. (Taf. IX.) Besonders

der tropische „Ringworm“ zeichnet sich durch eine außerordentliche Chronizität aus. Es können in dieser Weise oft größere Hautstrecken und ganze Körperregionen ergriffen werden.

Herpes tonsurans der behaarten Teile. Auf dem *behaarten Kopf* tritt der Herpes tonsurans in Gestalt von rundlichen oder ovalen roten, schuppenden Stellen auf, die vor allen Dingen dadurch auffallen, daß an ihnen die Haare fehlen oder vielmehr gewöhnlich dicht über dem Austritt aus der Haut abgebrochen sind, so daß zwischen den Schuppen die kurzen, wie Stoppeln auf dem Felde wirr durcheinander stehenden Haarstümpfe zum Vorschein kommen. Daher stammt der Name der Krankheit — Herpes tonsurans, scherende Flechte. Aber auch die nicht abgebrochenen Haare an der Peripherie dieser Stellen zeigen ein verändertes Aussehen, sie haben ihren Glanz verloren und erscheinen grau, wie bestaubt. In derselben Weise sind auch die kurzen Haarstümpfe verändert. Dieses matte Aussehen der Haare und ebenso ihre Brüchigkeit wird durch die Auseinanderdrängung der Haarfasern durch die zwischen ihnen sich entwickelnden Pilze bedingt. Oft sind die Haare mit Pilzsporen förmlich vollgepfropft. Während des Weiterschreitens der Effloreszenzen tritt auf dem Kopf ein Ausheilen in der Mitte nicht ein, so daß es nicht zur Bildung der von der nicht behaarten Haut beschriebenen Ringformen kommt. Durch allmähliche Ausbreitung des Prozesses kann schließlich die ganze Kopfhaut in diffuser Weise ergriffen werden. In anderen Fällen sieht man trotz langer Dauer des Prozesses die Krankheit auf zahlreiche kleine Herde beschränkt bleiben. — In sehr seltenen Fällen kommt es zu stärkeren entzündlichen Erscheinungen der tieferen Teile der Kopfhaut. Es bilden sich dann statt der vorhin beschriebenen flachen, schuppenden Stellen beträchtlich das normale Niveau überragende Anschwellungen der Haut, deren Oberfläche stark gerötet, mit Krusten bedeckt und von zahlreichen Eiterpunkten, entsprechend den erweiterten Haarfollikelmündungen, besetzt ist. Diese wie eine „Makrone“ der Kopfhaut aufsitzenden Wucherungen sind mit einer scharfen und meist regelmäßig kreisrunden Linie gegen die normale Haut begrenzt. Drückt man auf die Anschwellung, so quillt aus jeder der oben erwähnten Öffnungen ein Tropfen Eiter hervor *(Kerion Celsi)*.

Etwas anders stellt sich der *Herpes tonsurans des Bartes* dar. Einmal nämlich kommen im Bart, besonders bei Menschen, die sich regelmäßig rasieren, sehr oft kreisförmige Herde ganz in derselben Weise wie auf der nicht behaarten Haut vor. Andererseits sind

aber im Barte die auf dem Kopfe so seltenen tieferen entzündlichen Erscheinungen ein ganz gewöhnliches Ereignis. Sehr häufig treten entweder einzelne Pusteln mit stark infiltrierter Umgebung, wie Aknepusteln, auf, oder diese Pusteln fließen zu größeren, von Eiter durchsetzten Infiltraten zusammen (*Sycosis parasitaria*). — Diese tiefgreifenden Infiltrate können sehr umfangreich werden und schließlich den ganzen Bart einnehmen und sind entweder von

Fig. 41.
Kerion Celsi.

normaler, meist aber von geröteter und mit zahlreichen Pusteln besetzter Haut bedeckt. Dann treten auch im Barte dem oben beschriebenen Kerion ähnliche Bildungen auf, runde, stark erhabene Anschwellungen mit roter, nässender Oberfläche, die gegen die normale Haut scharf begrenzt sind und eine gewisse Ähnlichkeit mit großen, nässenden syphilitischen Papeln haben. Bei der gewöhnlichen Sycosis treten diese Bildungen nicht auf, und die als

solche trotzdem beschriebenen Fälle sind sicher nicht erkannte Fälle von Sycosis parasitaria gewesen, deren Existenz bekanntermaßen von Hebra noch 1874 in Abrede gestellt wurde, obwohl schon aus früherer Zeit genaue Schilderungen der Krankheit vorlagen (Köbner) und sogar die experimentelle Erzeugung durch Übertragung der Pilze gelungen war (v. Ziemssen). — Die Sycosis parasitaria ist keine ganz gleichgültige Krankheit, da die Kranken oft wirklich schauderhaft entstellt werden, so daß sie sich nirgends sehen lassen können, und überdies die Affektion vielfach recht schmerzhaft ist. Nach der Abheilung der Sycosis parasitaria, ebenso des Kerion Celsi, tritt in der Regel eine völlige oder fast völlige Wiederherstellung der Behaarung ein. — Auch die Zilien können vom Trichophyton ergriffen werden (*Blepharitis trichophytina*. — Mibelli).

Fig. 42.

Haar mit Pilzelementen im Haarschaft und den Wurzelscheiden bei Sycoisis parasitaria. Vergr. 180 : 1. (Hartnack. Oc. 3. Obj. VII.)

Herpes tonsurans der Nägel (*Onychomycosis trichophytina*). Meist an den *Fingernägeln* wird durch das Eindringen der Pilze die Nagelsubstanz an einzelnen Stellen oder in toto trübe, undurchsichtig weißlich oder gelblich und bröckelig, wodurch es zu Abblätterungen größerer oder kleinerer Teile derselben kommt. Diese Nagelaffektion ist sehr viel hartnäckiger als die Hautaffektion und kann die letztere nach ihrem spontanen oder durch die Therapie herbeigeführten Verschwinden noch um Jahre überdauern.

Die **Diagnose** des *Herpes tonsurans* ist stets eine leichte. Bei der vesikulösen Form könnte höchstens an eine Verwechslung mit *Herpes circinatus* gedacht werden, doch schützt hiervor die bestimmt ausgeprägte Lokalitation der letzteren Krankheit. Die Gefahr der Verwechslung mit *Impetigo contagiosa* ist schon oben erwähnt. Die schuppende Form kann eine gewisse Ähnlichkeit mit *Psoriasis annularis et gyrata* haben, doch sind bei letzterer die Schuppenanhäufungen viel beträchtlicher und derber, der Verlauf ist ein ganz außerordentlich chronischer im Vergleich zu Herpes tonsurans, so daß schon aus diesen Gründen eine Verwechslung kaum möglich ist. Eine große Ähnlichkeit besteht manchmal mit den fast nur im Gesicht vorkommenden *zirzinären papulösen Syphiliden*, doch bil-

den diese nur kleine zarte Kreise, während beim Herpes tonsurans die älteren Effloreszenzen größere Dimensionen zeigen, überdies die Eruption kaum jemals auf die Prädilektionsstellen jenes Exanthems beschränkt bleibt und auch die Entzündungserscheinungen stärkere sind. — Vor allem ist der beim Herpes tonsurans stets, wenn auch manchmal erst nach längerem Suchen, zu führende *Nachweis der Pilzelemente* das sicherste Hülfsmittel für die Diagnose. — Der *Herpes tonsurans des behaarten Kopfes* ist nicht leicht zu verwechseln. Bei *Alopecia areata* bleiben die übrigen Haare und die Kopfhaut normal im Gegensatz zu dem matten Aussehen der Haare und den Schuppen und Krusten der Kopfhaut bei Herpes tonsurans. Immerhin kommen, wenn auch sehr selten, Fälle von Herpes tonsurans vor, bei denen fast alle Haare auf den ergriffenen Stellen ausfallen und die Haut der kahlen Partien nur ganz unbedeutende Abschuppung zeigt; hier ist genaue mikroskopische Untersuchung zur Sicherung der Diagnose unbedingt erforderlich. *Favus* und *Lupus erythematodes* werden, ganz abgesehen von allen anderen Differenzen, allein schon durch die narbige Beschaffenheit der abgeheilten Stellen von Herpes tonsurans sicher unterschieden, da es bei letzterem nie zur Narbenbildung kommt. Nur bei diffuser Ausbreitung ist leicht eine Verwechslung mit einem schuppenden Ekzem möglich, doch fehlt bei letzterer Erkrankung die eigentümliche Veränderung der Haare, dann erleichtern sehr oft auf benachbarten Hautstellen, der Stirn oder auch an anderen Orten auftretende charakteristische Scheiben oder Ringe die Diagnose. Bei Kerion Celsi wird bei Unbekanntschaft mit der Affektion vielleicht an nässendes Ekzem oder Furunkel oder Abszeßbildung gedacht werden: charakteristisch ist besonders die runde Form, übrigens ist das Auffinden der Pilze in Haaren und Borken in diesen Fällen außerordentlich leicht. — Die Diagnose der *Sycosis parasitaria* kann nur im Beginne der Krankheit Schwierigkeiten machen, welche aber leicht durch den Nachweis der Pilze in den Haaren und Wurzelscheiden gehoben werden. Später erleichtern die schnell sich bildenden und umfangreichen Infiltrate, eventuell die schwammartigen Bildungen die Unterscheidung von der stets viel chronischer verlaufenden *nicht parasitären Sycosis*. — Die *Onychomycosis trichophytina* ist überhaupt nur bei gleichzeitigem Bestande anderer Herde von Herpes tonsurans resp. durch anamnestische Feststellung, daß diese früher bestanden haben, und durch den Nachweis der Pilze in der Nagelsubstanz zu diagnostizieren.

Ätiologie. Der Herpes tonsurans ist natürlich übertragbar, und zwar ist er eine relativ leicht übertragbare Krankheit. Er wird vom Menschen auf den Menschen, aber vielfach auch von Tieren auf Menschen und umgekehrt übertragen, und wir kennen entsprechende, durch denselben Pilz hervorgerufene Krankheiten bei vielen Haustieren, so bei Pferden, Rindern, Katzen und Hunden. Im einzelnen Falle läßt sich oft die Art der Übertragung nicht nachweisen; verhältnismäßig häufig kommt die Übertragung bei Gelegenheit des Rasierens vor, und hiermit steht im Zusammenhang, daß die Lokalisation im rasierten Bart, auf Backen, Kinn und Hals, eine sehr gewöhnliche ist. — Da die Übertragung leicht stattfindet, so kommt es unter günstigen Verhältnissen zu förmlichen *Endemien*, so in Kasernen, Schulen, Pensionaten usw., und manchmal tritt die Krankheit in geradezu epidemischer Weise auf, ganz besonders infolge der Übertragung beim Rasieren. In gewissen Klimaten scheint der Herpes tonsurans häufiger zu sein, als er bei uns für gewöhnlich ist, so in England und ganz besonders in den Tropen, wo die größere Wärme und Feuchtigkeit der Luft einen begünstigenden Einfluß auf die Vegetation des Pilzes ausübt, wie sich dort in ganz analoger Weise alle Ledersachen, z. B. die Stiefel, mit Schimmel bedecken. Indeß kommt es auch bei uns gelegentlich der eben erwähnten Epidemien zeitweise zu einer enormen Verbreitung der Krankheit.

Therapie. Zunächst sind diejenigen Mittel zu nennen, welche die obersten Schichten der Epidermis und mit ihnen die Pilzelemente zur Abstoßung bringen. Das wichtigste dieser Mittel ist *Sapo kalinus*, der wie eine Salbe entweder auf die erkrankten Stellen eingerieben oder auf Läppchen aufgestrichen durch einen Verband auf denselben befestigt wird. Das letztere Verfahren ist das sehr viel energischere, aber auch sehr viel schmerzhaftere von beiden und nur bei ganz umschriebenen Eruptionen anwendbar. Ähnlich wirkt *Chrysarobin*, welches ebenfalls ausgedehnte Abstoßung der obersten Schichten hervorruft. Doch rufen beide Mittel eine starke Irritation der Haut hervor und sind, wenn die Krankheit in akuter Weise und mit starken entzündlichen Erscheinungen auftritt, nicht zu empfehlen. — Eine zweite Kategorie bilden diejenigen Mittel, welche direkt vernichtend auf die Pilze einwirken. Von den vielen parasitiziden Mitteln haben sich beim Herpes tonsurans am besten *Sublimat*, das in 1 prozentiger Lösung 1—2mal täglich auf die erkrankten Stellen bis zu deren Heilung aufgepinselt wird, und das

ganz besonders empfehlenswerte *Naphtol* bewährt, welches hier in der Regel auch nur sehr geringe Reizung der Haut hervorruft. Regelmäßige Einreibung einer 5prozentigen Naphtolsalbe bringt in der Regel in kurzer Zeit einen ohne tiefere Entzündung einhergehenden Herpes tonsurans zum Schwinden. Sehr wirksam ist eine Kaliseife enthaltende Naphtolsalbe (Naphtol. 1,5, Sap. kal., Vaselin. flav. oder Lanolin. ana 15,0). Die Sublimatbehandlung wird zweckmäßig mit der Applikation einer $^1/_2\,^0/_0$ *Teerzinkpaste* kombiniert. Bei starken entzündlichen Erscheinungen wirken Umschläge mit *Liqu. Alumn. acet.* günstig. — Bei Herpes tonsurans des behaarten Kopfes sind nach Entfernung der Schuppen die Haare möglichst zu *epilieren*, welche Prozedur häufig wiederholt werden muß, und dann ebenfalls *Naphtol* oder 5prozentiges *Karbolöl* anzuwenden. — Bei Sycosis parasitaria und ebenso bei Kerion Celsi ist regelmäßiger Verband mit Flanellappen, die mit 5prozentigem Karbolöl getränkt sind, oder mit *Liquor. Alumin. acet.* (1 Teil auf 8 Teile Wasser) anzuwenden; bei Kerion ist die Epilation nicht nötig, da die Haare in der Regel von selbst ausfallen. Auch bei Sycosis parasitaria läßt sich meist ohne Epilation die Heilung erzielen, stets sind aber die vorhandenen Haare mit der Schere möglichst kurz abzuschneiden, damit der Verband der Haut gut aufliegt. Bei Sycosis parasitaria bewährt sich auch die Einreibung mit Wilkinson*scher Salbe* (Ol. Rusci, Flor. sulf. ana 5,0, Sap. vir., Lanolin. ana 10,0). Selbstverständlich müssen besonders die behaarten Stellen stets sorgfältig gewaschen werden. — Für den Herpes tonsurans behaarter Teile wird vielleicht die *Röntgenbestrahlung* eine wichtige Bereicherung der Therapie bilden. — Die Onychomycosis ist ebenso zu behandeln wie beim Favus. — Stets sind die Kranken nach völliger Abheilung noch einige Zeit zu beobachten, da von zurückgebliebenen Pilzelementen ausgehende Rezidive sehr häufig vorkommen, ganz besonders auf den behaarten Stellen.

Eczema marginatum. Dem Herpes tonsurans schließt sich eine seltene Hautkrankheit an, welche durch einen mit dem Trichophyton tonsurans entweder identischen oder demselben jedenfalls außerordentlich ähnlichen Pilz hervorgerufen wird, das *Eczema marginatum*. Die Krankheit beginnt in Gestalt roter, erhabener, schuppender Stellen, die sich langsam zu runden Scheiben vergrößern, deren peripherischer Saum durch einen erhabenen, stark geröteten, mit kleinen Bläschen oder mit Schuppen und Krüstchen besetzten

Wall gebildet wird, während im zentralen Teil die Haut nicht, wie gewöhnlich beim Herpes tonsurans, zur Norm zurückkehrt, sondern infiltriert und gerötet bleibt, hier und da auch kleine Pustelchen oder Schuppen trägt. In den Schuppen lassen sich regelmäßig Pilzelemente nachweisen. Indem sich nun der Krankheitsprozeß in äußerst chronischer Weise ausbreitet, entstehen durch Vergrößerung der einzelnen Herde oder durch Konfluenz derselben flachhandgroße und noch größere in der oben geschilderten Weise veränderte Stellen, die dann ihre runde Form verlieren, unregelmäßig gestaltet sind, aber am Rande noch durch nach außen konvexe Linien, die Reste der früheren Kreise, begrenzt werden. In dieser Weise kann die Affektion durch viele Jahre und sogar durch Jahrzehnte bestehen, sich ganz allmählich ausbreitend, ohne daß es zu einer spontanen Heilung käme. — Die Krankheit ruft stets ein sehr heftiges Jucken hervor, und hierdurch werden die von ihr befallenen Patienten besonders bei der großen Hartnäckigkeit des Übels sehr belästigt.

Lokalisation. Wenn auch das Eczema marginatum sich unter Umständen an allen Körperstellen entwickeln kann, so zeigt dasselbe doch eine leicht zu erklärende Prädilektion für ganz bestimmte Orte. Das Eczema marginatum entwickelt sich nämlich niemals auf vollständig normaler Haut sondern nur auf einer solchen Haut, die durch Schweiß oder andere Flüssigkeiten oberflächlich mazeriert ist, auf der gewissermaßen hierdurch der Boden für diese eigentümliche Pilzwucherung vorbereitet ist. Hiernach ist es leicht verständlich, daß das Ekzema marginatum bei weitem am häufigsten von denjenigen Stellen ausgeht, an denen die Haut zweier gegenüberliegender Körperteile sich berührt und durch Schweiß und andere Sekrete die Gelegenheit zur Mazeration der Oberhaut gegeben ist, das sind die *Umgebungen der Genitalien und des Afters, die Achselhöhlen, die Falten unter herabhängenden Brüsten* oder bei fettleibigen Personen die *Hautfalten überhaupt.* In gewissermaßen künstlicher Weise werden dieselben Bedingungen an anderen Stellen der Haut unter lange getragenen Leibbinden, durch den Hemdkragen, durch lange fortgesetzte feuchte Umschläge usw. hervorgerufen. — Das Eczema marginatum kommt bei *Männern* viel häufiger zur Beobachtung als bei Frauen und beginnt bei jenen nach dem oben Gesagten am häufigsten an der Haut zwischen Scrotum und Oberschenkel. Hat die Krankheit aber gewissermaßen erst einmal festen Fuß gefaßt, so verbreitet sie sich auch über Hautgegenden, an

denen die für die erste Entwicklung notwendige, oben geschilderte Beschaffenheit der Haut fehlt, sowohl per contiguitatem, als auch durch frische Aussaat in Herden, die von dem ursprünglichen völlig getrennt sind. So findet sich in Fällen, die hinreichend lange Zeit bestehen, die Haut, die, um einen ungefähren Vergleich zu gebrauchen, in Form einer großen Schwimmhose die unteren Partien des Bauches und des Rückens, die Nates, die Genitalien und die oberen Teile der Oberschenkel überzieht, in toto ergriffen, und gleichzeitig sind jüngere kleinere Herde an anderen näher oder ferner gelegenen Körperstellen zerstreut.

Obwohl das Übel ein parasitäres ist, so zeigt es doch nur eine sehr geringe Kontagiosität, und es findet z. B. unter Ehegatten, von denen der eine erkrankt ist, die Übertragung gewöhnlich nicht statt.

Der **Therapie** gegenüber zeigt sich das Eczema marginatum als recht hartnäckig, und es erfordert seine Heilung die Anwendung energischer Mittel. Als solche sind zu nennen die methodische Einreibung des *Sapo kalinus,* die von Hebra modifizierte Wilkinson*sche Salbe* (Ol. Rusci, Flor. sulf. ana 10,0 Sapon. kal., Vaselin. flav. ana 20,0), *Chrysarobin*, vor allem aber scheint sich hier das *Naphtol* außerordentlich zu bewähren. Doch sind nach vollständiger Abheilung immer noch Rezidive zu befürchten, deren Beseitigung, solange sie noch beschränkt sind, mit den eben erwähnten Mitteln allerdings keine besonderen Schwierigkeiten macht.

Die **Pityriasis rosea** (Gibert) wurde früher vielfach und auch von mir als besondere Form des Herpes tonsurans aufgefaßt und als *Herpes tonsurans disseminatus* bezeichnet. Da es aber nie gelingt, das Trichophyton tonsurans in den Schuppen zu finden, so muß diese Krankheit doch abgesondert werden. Wenn es auch noch nicht gelungen ist, Pilze in den Schuppen nachzuweisen, so handelt es sich nach Erscheinungen und Ausbreitungsweise der Effloreszenzen doch zweifellos um eine parasitäre Affektion.

In akuter Weise treten gewöhnlich zuerst am Rumpf und von da auf die Extremitäten übergehend, Gesicht und Hände aber gewöhnlich freilassend, zahlreiche kleinste rote Flecken auf, die sich rasch vergrößern, während sich im Zentrum ein Schüppchen bildet. Wenn die meist nicht ganz kreisförmigen sondern etwas ovalen Herde etwa einen Zentimeter Durchmesser erreicht haben, ist das Zentrum blaß, dann folgt ein zarter, der Form der Efflorenszenz entsprechender, von der Mitte her sich ablösender Schuppensaum,

dem sich nach außen ein lebhaft roter Ring anschließt. Noch größere Herde werden durch völliges Abblassen der Mitte richtig ringförmig. Die Effloreszenzen sind fast immer sehr reichlich, so daß der ganze Körper wie bei einem akuten Exanthem mit ihnen übersäet ist. Meist findet sich ein besonders großer Herd, welcher vor der übrigen Eruption aufgetreten ist (*Primäraffekt* — Brocq). Gewöhnlich ist lebhaftes Jucken vorhanden.

Bei der **Diagnose** ist vor allem die Möglichkeit einer Verwechselung mit *Roseola syphilitica* und mit *Psoriasis*, und zwar mit den Fällen akuter allgemeiner Eruption der letzteren Krankheit zu berücksichtigen. Die Roseola unterscheidet sich dadurch, daß sie einmal keine oder nur ganz unbedeutende Schuppenbildung zeigt, daß sie ferner niemals das bei der Pityriasis rosea immer mehr oder weniger heftige Jucken hervorruft. Und schließlich sind die Roseolaflecken, wenn sie auch in verschiedenen Fällen in bezug auf ihre Größe sehr differieren können, im einzelnen Falle doch im ganzen gleichartig, während sich bei der Pityriasis rosea in der Regel eine oder einige ältere, größere, ringförmige Effloreszenzen mit abgeheiltem Zentrum neben den jüngeren und kleineren vorfinden. Auch das gewöhnlich bei der Pityriasis rosea zu beobachtende Fortschreiten der Eruption vom Rumpf auf die Extremitäten bildet ein Unterscheidungsmerkmal. — Bei Psoriasis sind die Efflorezzenzen meist viel derber, es sind wirklich flache Papeln, während bei der Pityriasis rosea nur ganz wenig erhabene rote Flecken vorhanden sind. Die Schuppen sind meist bei Psoriasis viel reichlicher, doch kann dieses Merkmal gerade im Beginn der Eruption fehlen. Aber die Art der Schuppenbildung ist jedenfalls eine andere. Bei Psoriasis liegt die Schuppe der papulösen Erhebung einfach auf und läßt sich von der Peripherie her leicht abheben, bei der Pityriasis rosea gehen die Schuppen an der Peripherie in die normale Hornschicht über und lassen sich nur vom Zentrum her abheben und zwar immer nur in kleinen Fragmenten, nie in zusammenhängenden Lamellen, wie bei Psoriasis.

Für die **Behandlung** ist das Abreiben der ergriffenen Körperteile mit einer $^1/_2$ % *Sublimatlösung*, Auftragen von *Zinkpaste* auf die mit reichlichen Eruptionen bedeckten Stellen und *Einpudern* des ganzen Körpers zu empfehlen. Im Beginn ist bei starkem Jucken *Thymolspiritus* (1 %) anzuwenden, Bäder sind anfänglich zu vermeiden.

DRITTES KAPITEL.

Pityriasis versicolor.

Die **Pityriasis versicolor** wird durch den 1846 von EICHSTEDT entdeckten Pilz, das *Microsporon furfur*, hervorgerufen. Die Pilze bilden kurz verzweigte Myzelien, die den anderen Dermatophyten sehr ähnlich sind, sich von ihnen aber ohne weiteres durch die in traubenförmigen Gruppen reichlich zwischen ihnen angehäuften Sporenmassen unterscheiden.

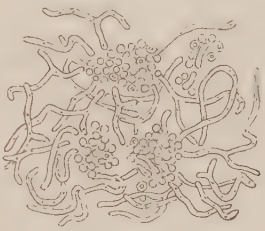


Fig. 43.
Microsporon furfur.
Vergr. 300 : 1. (Hartnack.
Oc. 3 Obj. IX.)

Die Pilzwucherung, die nur in den obersten Schichten der Epidermis stattfindet, niemals in die Haarbälge, Haare oder Drüsen übergeht, bedingt auf der Haut zunächst kleine rundliche Flecken von hellbrauner Farbe (sehr treffend von französischen Autoren mit der Farbe des „café au lait" verglichen), deren Oberfläche matt, leicht abschilfernd erscheint. Von früheren Autoren sind diese Flecken vielfach fälschlich als Chloasma, von Laien als „Leberflecken" bezeichnet. Bei starkem Schwitzen können die Flecken auch mehr rot und dann manchmal etwas prominierend erscheinen. In sehr langsamer Weise vergrößern sich die Effloreszenzen zu fünf- bis zehnpfennigstückgroßen Scheiben. In seltneren Fällen erlischt der Vegetationsprozeß der Pilze im Zentrum, und es kommt dadurch zu ringförmigen Bildungen. Oft kommt es durch Konfluenz der einzelnen Herde zu umfangreicheren Fleckenbildungen, ja es kann die Haut fast des gesamten Rumpfes von der Pilzwucherung überzogen werden, so daß nur noch wenige Inseln normaler Haut dazwischen übrig bleiben. Die Grenzen der Pilzwucherung sind in diesen Fällen unregelmäßige, aber stets ganz scharfe. — Manchmal sind zahlreiche kleine Flecken vorhanden, die den Follikeln entsprechen, indem im Zentrum jedes Fleckens sich die Follikelmündung befindet. Die von anderen Stellen ausgesäten Pilzkeime bleiben in diesen Fällen offenbar in den Follikelmündungen liegen, und beginnt von hier aus die Pilzvegetation. — In manchen Fällen geht die Ausbreitung der Affektion schneller, in anderen langsamer vor sich, gelegentlich so langsam, daß einzelne Flecken jahrelang kaum verändert bestehen bleiben.

Subjektiv rufen die Pityriasisflecken öfters gar keine Erschei-

nungen, meist aber ein mäßiges Jucken hervor. — Kratzt man mit einem scharfen Instrument, mit dem Nagel oder dergleichen, die

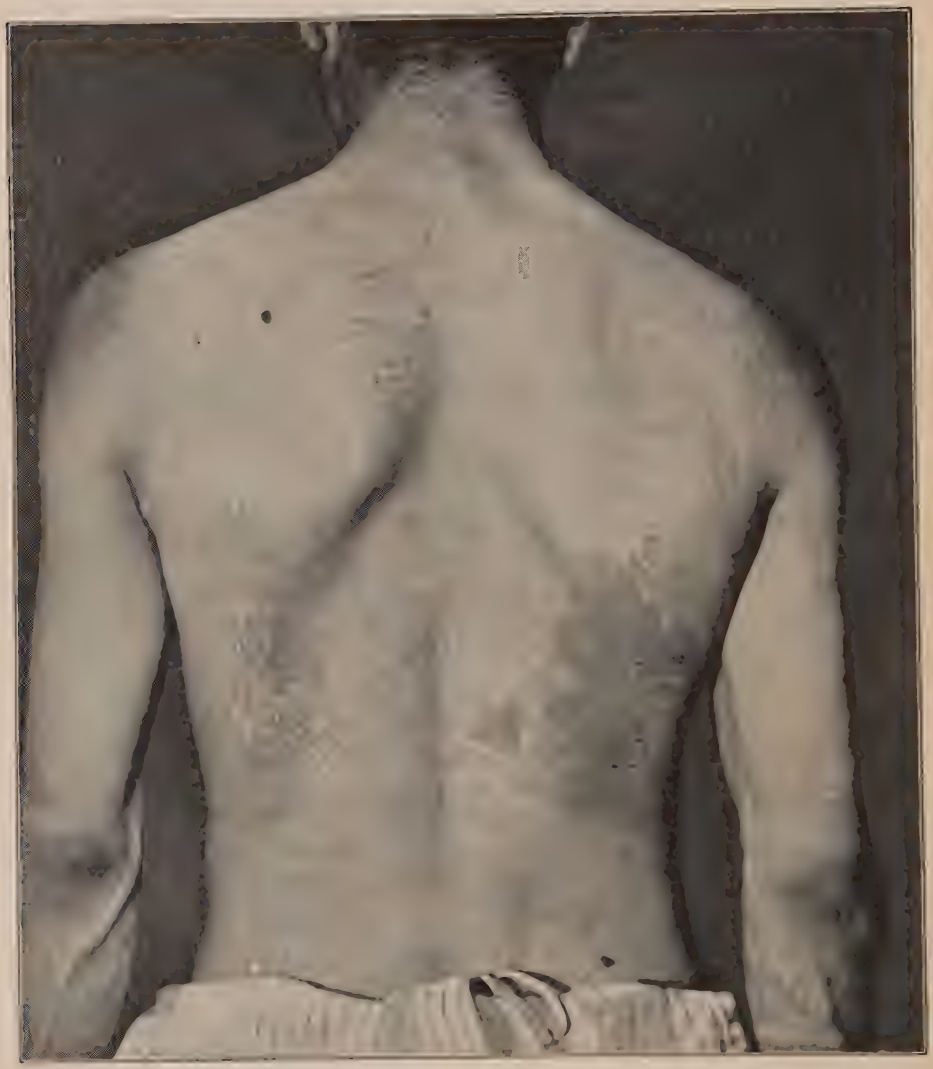


Fig. 44.
Pityriasis versicolor.

affizierten Hautstellen, so lösen sich einzelne kleinere oder größere zusammenhängende Schuppen ab, in denen nach Kalilaugezusatz

bei 200 bis 300facher Vergrößerung sofort die stets in großer Menge vorhandenen Pilzelemente nachweisbar sind.

Lokalisation. Die Pityriasis versicolor tritt am häufigsten am *Rumpf*, seltener am *Hals*, an den *Oberarmen* und *Oberschenkeln*, nur äußerst selten im *Gesicht* auf und ist an den Händen und Füßen noch nicht beobachtet. Wenn die Eruptionen nicht sehr verbreitet sind, so läßt sich meist eine gruppenförmige, von einzelnen Zentren ausgehende Anordnung der Flecken, entsprechend der Dissemination der Pilze, erkennen.

Der **Verlauf** der Pityriasis versicolor ist ein außerordentlich chronischer. Die ersten Flecken pflegen in den 20er Jahren aufzutreten, um sich dann in sehr langsamer Weise durch Jahre und Jahrzehnte zu vergrößern, während im höheren Alter die Krankheit spontan erlischt. — Die Pityriasis versicolor ist natürlich eine übertragbare Krankheit, auch experimentell ist dies festgestellt (Köbner), trotzdem läßt sich doch in Wirklichkeit diese Übertragung z. B. bei Ehegatten meist nicht nachweisen[1]), so daß wir eine besondere, die Vegetation des betreffenden Pilzes begünstigende Prädisposition annehmen müssen, die allerdings sehr verbreitet ist, da die Pityriasis versicolor eine außerordentlich häufige Erscheinung ist. Jedenfalls neigen stark schwitzende Personen mehr zu dieser Erkrankung als andere, und dieser Umstand mag wohl ihr häufiges Vorkommen bei Phthisikern erklären.

Die **Diagnose** ist bei dem so außerordentlich leichten Nachweis der Pilze nicht zu verfehlen. Bei den in einzelnen runden Flecken auftretenden Formen wird oft an *Roscola syphilitica* gedacht; bei auch nur einiger Aufmerksamkeit ist gemäß den oben angegebenen Eigentümlichkeiten der Pityriasisflecken eine Verwechselung nicht möglich.

Therapie. Es gelingt leicht, durch Mittel, welche die Epidermis zur Abstoßung bringen *(Kaliseife, Chrysarobin)* oder durch parasitizide Mittel *(Sublimat,* s. die Behandlung des Herpes tonsurans, 10 proz. *Salizylspiritus* oder längere Zeit gebrauchte *Schwefelbäder)* die Flecken zum Schwinden zu bringen, aber fast regelmäßig treten nach einiger Zeit Rezidive auf, die höchst wahrscheinlich aus zu-

[1]) Ich sah nur einmal bei der Frau eines Mannes, der an einer sehr ausgebreiteten, fast den ganzen Rumpf bedeckenden Pityriasis versicolor litt, eine Anzahl von Pityriasisflecken auf der Brust, die erst mehrere Jahre nach der Verheiratung aufgetreten waren. Auch die Lokalisation spricht hier für die Ansteckung.

rückgebliebenen Pilzen sich entwickeln, da sie gewöhnlich von früher erkrankten Stellen ausgehen.

Als **Erythrasma** (Burchardt, v. Baerensprung) ist eine der Pityriasis versicolor jedenfalls sehr ähnliche Krankheit von dieser abgetrennt worden, die bei weitem am häufigsten an der Innenfläche der Oberschenkel, da wo diesen das Scrotum anliegt — bei Frauen kommt die Erkrankung ebenfalls an der entsprechenden Stelle, aber sehr viel seltner, vor —, seltener in der Achselhöhle auftritt. Es bilden sich hier bis flachhandgroße, unregelmäßig aber scharf begrenzte Flecken von brauner oder braunroter (Indianer-) Farbe, die gewöhnlich gleichmäßig gefärbt sind, seltener im Zentrum heller als am Rande erscheinen. Die Oberfläche ist matt, wenig schuppend, durch Kratzen gelingt es stets, feine Schuppen abzulösen. Jucken wird fast gar nicht hervorgerufen. Die Affektion verläuft sehr chronisch, die Flecken vergrößern sich nur außerordentlich langsam; manchmal entwickeln sich im Anschluß an das Erythrasma *intertriginöse Ekzeme*. In den Schuppen finden sich Pilze, die dem Microsporon furfur außerordentlich ähnlich sind, sich von diesem Pilz aber durch sehr viel geringere Größenverhältnisse — etwa die Hälfte jener betragend — unterscheiden und daher als *Microsporon minutissimum* bezeichnet sind. — Die Behandlung ist dieselbe wie bei Pityriasis versicolor.

VIERTES KAPITEL.

Impetigo contagiosa.

Die **Impetigo contagiosa** ist sicher eine durch Bakterien (Staphylokokken) hervorgerufene Erkrankung.

Im *Gesicht*, auf den *Handrücken* und *Vorderarmen*, seltener auf dem *Hals* und den angrenzenden Teilen der *Brust* und des *Rückens* und auf den *Füßen* und *Unterschenkeln*, kurz auf den stets oder doch zeitweise entblößt getragenen Körperteilen, sehr selten auf den stets bedeckten Teilen des Rumpfes entstehen auf geröteter Basis kleine, prall gefüllte Bläschen, die sich bald in runde flache und schlaffe Blasen bis Fünfpfennigstückgröße und darüber verwandeln, und deren zunächst durchsichtiger oder nur wenig getrübter

Inhalt nach kurzem Bestande eiterig wird und nach dem gewöhnlich bald erfolgenden Platzen der sehr zarten Blasendecke zu einer dicken, gelben oder grünlichen Borke eintrocknet. Auf dem ebenfalls häufig ergriffenen *behaarten Kopf* zeigen sich die Effloreszenzen in etwas anderer Form, indem hier keine Blasen entstehen, sondern nur kleine gelbe oder gelbgrüne, die Haare verklebende Borken, nach deren Ablösung nässende Stellen zu Tage treten. Die Blasen, resp. Borken sind in einigen Fällen in geringer, in anderen in größerer Anzahl vorhanden, und in letzterem Falle konfluieren oft mehrere zu größeren, mit nach außen konvexen Linien begrenzten Herden wie bei anderen serpiginösen Affektionen. In vielen Fällen und ganz besonders bei reichlicherer Entwicklung des Exanthems läßt sich das peripherische Fortschreiten bei zentraler Abheilung aufs deutlichste beobachten, indem große, ringförmige Blasen- oder Borkenwälle gebildet werden, die fünfmarkstückgroß und selbst noch größer werden können. Besonders in den Fällen, in welchen auch der Rumpf ergriffen ist, entwickeln sich häufig derartige große, ringförmige Blasen. Nach einigen Tagen fallen die Borken ab und hinterlassen eine bereits wieder mit zarter Hornschicht bedeckte, livide rot erscheinende Stelle, die im weiteren Verlauf eine bräunliche Färbung annimmt, und nach dem freilich meist erst nach einiger Frist erfolgenden Verschwinden dieser Pigmentation erscheint die Haut wieder völlig normal. Der Prozeß ist außerordentlich oberflächlich, das beweist die auffallend schnell eintretende Überhäutung der affizierten Stellen. Dadurch aber, daß während einer bis mehrerer Wochen fortdauernd frische Blasennachschübe erfolgen, zieht sich der Gesamtverlauf oft in die Länge. — Einen Einfluß auf das Allgemeinbefinden hat die Krankheit nicht, auch subjektive Erscheinungen können ganz fehlen, in anderen Fällen wird ein geringes Juckgefühl hervorgerufen.

Bei weitem am häufigsten werden *Kinder* und *jugendliche Personen*, und zwar am häufigsten aus den niederen Volksschichten, sehr viel seltener Erwachsene von der Krankheit befallen. In der Mehrzahl der Fälle läßt sich die Übertragung, die *Kontagiosität* der Krankheit auf das sicherste nachweisen. Nicht nur erkranken sehr häufig Geschwister, auch in Schulen findet die Weiterverbreitung der Krankheit statt, und ferner läßt sich in den selteneren Fällen, wo Erwachsene erkrankt sind, gewöhnlich die von Kindern herrührende Übertragung der Krankheit konstatieren. Für die Kontagiosität spricht auch das vielfach zu beobachtende gehäufte,

epidemieartige Auftreten der Krankheit, wofür die im Anschluß an die Vakzination aufgetretenen Epidemien auf der Insel Rügen, in der Rheinprovinz und an anderen Orten lehrreiche Beispiele geben.

Bei der **Diagnose** ist am meisten die leicht mögliche Verwechselung mit den impetiginösen Formen des *Ekzems* zu berücksichtigen. Zumal die Herde auf dem behaarten Kopf sind bei beiden Affektionen außerordentlich ähnlich, und nur das gleichzeitige Vorhandensein von Effloreszenzen auf anderen Stellen ermöglicht die Unterscheidung. Ganz besonders leicht ist die Verwechselung möglich mit den durch Anwesenheit von *Kopfläusen* bedingten impetiginösen Ekzemen, zumal hier ja natürlich auch eine, wenn auch „indirekte" Kontagiosität besteht. Auf der nicht behaarten Haut aber ist das Auseinanderhalten der beiden Krankheiten nicht so schwierig. Beim Ekzem fehlt die Bildung größerer Blasen, es fehlt die regelmäßig runde Form der Herde, es kommt dagegen gewöhnlich hier oder dort zu diffuser Ausbreitung der Affektion, welche letztere Eigentümlichkeit wieder der Impetigo abgeht. — Bei starker Entwicklung der Blasen ist in der Tat eine Verwechselung mit *Pemphigus* möglich. Gegenüber dem Pemphigus akutus gibt das Fehlen aller Allgemeinerscheinungen, gegenüber dem eigentlichen Pemphigus der Nachweis der Übertragbarkeit und meist die Lokalisation auf den erwähnten Prädilektionsstellen den Ausschlag, überdies sind die Blasendecken bei Impetigo viel zarter, es kommt nie zur Bildung so großer und dabei praller Blasen wie meist beim Pemphigus. — Die Möglichkeit der Verwechselung mit *Herpes tonsurans* ist schon erwähnt.

Die **Behandlung** ist außerordentlich einfach. Das Exanthem heilt unter einem einfachen Verband oder schon nach öfterem Einreiben mit einer indifferenten Salbe (Borlanolin, Wismuthsalbe) fast stets in ganz überraschend schneller Zeit, meist in wenigen Tagen, und nur die etwaigen Nachschübe verzögern manchmal etwas die definitive Heilung. Die Heilung kann noch beschleunigt werden durch Betupfen mit einer 1 % Lösung von *Argent. nitric.* vor Anlegung des Salbenverbandes. Ferner ist die Anwendung einer *Zink-Präzipitatsalbe* empfohlen (Hydrarg. praecip. alb. 1,0, Zinc. oxyd. alb. 1,5, Vaselin. flav. 15,0).

FÜNFZEHNTER ABSCHNITT.

ERSTES KAPITEL.

Scabies.

Die **Krätze** *(Scabies)* wird durch die Anwesenheit eines der Klasse der Akarinen angehörigen Schmarotzers, des *Acarus scabiei hominis (Sarcoptes hominis)* hervorgerufen.

Die Kenntnis des Vorhandenseins kleiner Tierchen in der Haut von Krätzekranken ist eine sehr alte. Die erste ganz unzweifelhafte Angabe hierüber ist in der Physica Sanctae Hildegardis, dem Werke einer Kloster-Äbtissin (Mitte des 12. Jahrhunderts), enthalten. In zahlreichen späteren Schriften werden ferner die Suren oder Süren, Syrones, Cirons (die damaligen Namen für die Krätzmilben) erwähnt. Als wichtigste Untersuchungen der uns näher liegenden Zeitepochen seien hier nur die von Bonomo und Cestoni (1687) und vor allem Wichmanns „Ätiologie der Krätze“ (1786) genannt, indem durch diese Arbeiten die Milben bereits als einziges ursächliches Moment der Krätze hingestellt werden, gegenüber der damals allgemein verbreiteten Anschauung der Entstehung der Krätze aus verdorbenen Säften, aus einer „Acrimonia sanguinis.“ Aber diese durch genaue Beschreibungen und sogar durch Zeichnungen illustrierten Mitteilungen gelangten so wenig zur allgemeinen Anerkennung der wissenschaftlichen Welt, daß im Anfang unseres Jahrhunderts in Paris mehrfach ein Preis auf die Wiederauffindung der Krätzmilbe ausgesetzt wurde — und zwar zunächst ohne Erfolg. Erst 1834 demonstrierte Renucci, ein korsikanischer Student, den Pariser Ärzten die Milben, deren Kenntnis von nun an nicht wieder verloren ging. Hauptsächlich verdanken wir aber unsere Kenntnis von dem Wesen der Krätze den Untersuchungen Hebras, die, nebenbei bemerkt, sehr wesentlich dazu beigetragen haben, die Irrlehre der Humoralpathologen zu stürzen.

Der *Acarus scabiei* ist im geschlechtsreifen Zustande mit bloßem Auge eben noch als etwa grieskorngroßes, graurötliches, etwas längliches Kügelchen erkennbar, welches auf einem erwärmten Objektträger oder auf dem Fingernagel sich ziemlich schnell bewegt. Nach Zusatz von etwas Glyzerin oder verdünnter Kalilauge sieht man bei 80- bis 100facher Vergrößerung aufs deutlichste die feineren

Strukturverhältnisse, deren Schilderung hier mit Hinweis auf die beigefügten Abbildungen übergangen werden kann. Es möge nur erwähnt werden, daß beim Weibchen nur die vorderen zwei Beinpaare Haftscheiben tragen, während die vier hinteren Beine mit Borsten versehen sind, daß dagegen bei dem um $^1/_3$ kleineren Männchen auch das mittlere hintere Beinpaar mit Haftscheiben versehen ist und nur die äußeren beiden Hinterbeine Borsten tragen. Die junge Milbe vor vollendeter Geschlechtsreife hat nur sechs Beine, vier Vorderbeine mit Haftscheiben, zwei Hinterbeine mit Borsten.

Die augenfälligsten Veränderungen an der Haut, die *Milbengänge*, werden durch die Milbenweibchen hervorgerufen, indem sich diese in die Hornschicht einbohren und nun in einer der Oberfläche

a b

Fig. 45.

Acarus scabiei. a) Männliche Milbe (nach H. v. Hebra), b) Weibliche Milbe (nach Küchenmeister und Zürn. Die Parasiten des Menschen). Vergr. 48 : 1.

parallelen Richtung weiter dringen, nachdem sie — wahrscheinlich erst nach dem Einbohren unter die Haut — von dem Männchen befruchtet sind. Hierdurch werden die Milbengänge gebildet, und indem die Milbenweibchen im Vordringen aus der Epidermis ihre Nahrung beziehen, lassen sie hinter sich Eier und Faeces zurück. An der Stelle, wo sich die Milbe in die Haut eingebohrt hat (*Kopfende* des Ganges, Hebra), entsteht gewöhnlich ein kleines Bläschen oder Pustelchen, welches nach kurzer Zeit eintrocknet und zu einer oberflächlichen, etwa birnförmigen Epidermisexfoliation Veranlassung gibt, deren Ränder an dem Anfangspunkte des Ganges unter spitzem Winkel zusammlaufen. Die Milbengänge selbst erscheinen an denjenigen Stellen, wo sie am deutlichsten entwickelt sind, an den Händen und Füßen, als je nach ihrem Alter kürzere oder längere, durchschnittlich etwa 1 cm und nur ganz ausnahmsweise mehr als

3 cm lange, unregelmäßig S-förmig gekrümmte oder einfach gebogene Linien, die aus einzelnen helleren oder dunkleren, oft geradezu schwarzen Punkten — die dunkle Färbung wird wesentlich durch von außen in die gelockerte Epidermis hineingedrungene Schmutzpartikelchen bedingt — bestehen, deren Anfang von der eben erwähnten Epidermisexfoliation gebildet wird. Am anderen Ende, dem *Schwanzende des Milbenganges*, ist bei dünner Epidermis die Milbe als ein kleines, weißliches Pünktchen unter der Hornschicht sichtbar. An anderen Körperstellen sind die Milbengänge von nicht so charakteristischem Aussehen, dieselben zeigen sich vielmehr als langgestreckte papulöse, gerötete Erhebungen, die an ihrer Oberfläche wie mit einer Nadel geritzt erscheinen.

Fig. 46.
Milbengang (nach Neumann).

Es gelingt nun außerordentlich leicht, die Milbe aus einem solchen Gange herauszuheben, indem man eine Nadel am Schwanzende ganz oberflächlich unter der Oberhaut entweder der Längsrichtung des Ganges entsprechend oder auch senkrecht zu derselben hindurchführt, wobei meist die Milbe sich an die Nadel anheftet und nun in der oben geschilderten Weise schon mit bloßem Auge erkenntlich ist. Bei nur einiger Übung gelingt es fast stets, auf diese Weise der Milbe habhaft zu werden, und die vielen Mißerfolge zu der Zeit, als die Anwesenheit der Milben noch bezweifelt wurde, sind hauptsächlich darauf zurückzuführen, daß die Milben nicht am Schwanzende des Ganges sondern am entgegengesetzten Ende, in den Pusteln, gesucht wurden, an dem Punkte, wo die Milbe sich in die Haut eingebohrt hatte, von dem sie aber inzwischen unter der Haut schon weitergekrochen war. Jene Methode des Milbenfanges wurde früher sogar in therapeutischer Absicht, geübt und die alten Weiber im Mittelalter verstanden sich besser auf das „Sürengraben“ als die gelehrten Pariser Ärzte im Anfang des 19. Jahrhunderts.

Aber auf eine noch viel einfachere Weise läßt sich die Milbe mit dem ganzen Gange demonstrieren, indem man mit einer Lanzette am Anfange des Ganges einsticht und nun die ganze Epidermis mit dem Gange flach abträgt, mit etwas verdünnter Kalilauge zwischen zwei Objektträger legt und bei 50—100facher Vergrößerung besichtigt. Bei einem gut gelungenen Präparate sieht man hier am Ende des Ganges die Milbe, oft ein Ei im Inneren beherbergend, liegen und hieran den Gang in den erwähnten Krümmungen sich anschließen. Der Gang ist erfüllt von den ovalen, meist annähernd senkrecht zu seiner Achse stehenden Eiern, von denen die jüngsten der Milbe zunächst liegenden, einen gleichmäßig gekörnten Inhalt zeigen, während in den folgenden sich sukzessive die verschiedenen Entwickelungsstadien bis zur Ausbildung völlig entwickelter Embryonen vorfinden. In älteren Gängen sind aus den dem Kopfende nächstgelegenen, ältesten Eiern die Milbenlarven schon ausgekrochen, mit Hinterlassung der meist in longitudinaler Richtung geplatzten, tiaraförmigen Eierschalen. In einem Gange finden sich oft 20 und mehr Eier. Zwischen den Eiern resp. Eierschalen liegen zahlreiche Kotballen, in Gestalt kleiner, rundlicher, brauner oder schwärzlicher Körnchen. — Die jungen Milben — die sechsbeinigen Milbenlarven — kriechen aus diesen Gängen entweder durch das offene Ende oder durch selbstgebohrte Öffnungen aus und sind, nach wahrscheinlich zweimaliger Häutung, zu geschlechtsreifen, achtbeinigen Tieren entwickelt. Die Männchen halten sich zeitweilig jedenfalls auch in diesen „Nestgängen“ auf, werden aber nur äußerst selten in denselben angetroffen und befinden sich, wie es scheint, meist in eigenen kleinen Gängen. — Die Zeit, welche für die Entwicklung der Larve aus dem Ei erforderlich ist, beträgt nur einige, 4—6—7 Tage, während die Entwicklung des geschlechtsreifen Tieres aus der Larve etwa 14 Tage in Anspruch nimmt.

Lokalisation. Die Milben zeigen eine ganz bestimmte Vorliebe für gewisse Körperstellen, so daß sie sich nur an diesen oder doch jedenfalls hier in größter Anzahl vorfinden, ein Umstand, der natürlich für die Diagnose der Scabies von der allergrößten Wichtigkeit ist. Diese Körperstellen sind die *Seitenränder der Finger, die Interdigitalfalten,* die Gegend über der *Handgelenkbeuge,* die Umgebung des *Ellenbogengelenkes, die vordere Achselfalte, die Mamilla* und ihre Umgebung bei Frauen, der *Nabel, die Glans penis, das Präputium und die Haut des Penis,* die Haut über den *Sitzhöckern* bei im Sitzen arbeitenden Leuten, *die Kniebeuge, der innere Fußrand* und

bei Kindern und Personen mit zarter Epidermis die *ganzen Handteller und Fußsohlen.* Die übrigen Teile der Körperoberfläche werden stets nur in geringerem Grade heimgesucht, und das Gesicht und überhaupt der Kopf bleiben fast ausnahmslos völlig frei. Die Ursachen dieser Prädilektion lassen sich nicht leicht erklären, indem einzelne dieser Stellen sich durch zarte, andere durch derbe Epidermis auszeichnen, einzelne durch die Kleidung geschützt sind, andere wieder, wie die Hände, offen getragen werden, und durch Waschen usw. die Haut an denselben fortwährend äußeren Irritationen ausgesetzt ist, so daß es schwer fällt, ein gemeinsames Merkmal für alle diese verschiedenen Punkte herauszufinden. — Einmal ist ein Milbengang in der *Cornea* gefunden worden (Saemisch).

Während die bisher geschilderten Veränderungen der Haut lediglich durch die Anwesenheit und die Lebensvorgänge der Milben hervorgerufen waren, kommt in jedem Fall von Scabies eine Folgeerscheinung hinzu, die einen viel wesentlicheren Anteil als jene an dem eigentlichen klinischen Bilde der Krankheit hat, das gewissermaßen *sekundäre Ekzem,* welches dem *Kratzen* infolge des durch die Anwesenheit der Milben ausgelösten *Juckreizes* seine Entstehung verdankt. Dieses Ekzem zeigt sich unter sehr verschiedenen Bildern, als papulöses, vesikulöses, pustulöses Ekzem, je nach der Empfindlichkeit der Haut, dasselbe besitzt aber doch zwei Eigentümlichkeiten, die es in der Regel sofort von jedem gewöhnlichen, nicht durch Scabies hervorgerufenen Ekzem unterscheiden lassen. Einmal nämlich tritt das Krätze-Ekzem fast ausnahmslos *in einzelnen, voneinander getrennten Eruptionen* auf, so daß überall isoliert stehende Papeln, Bläschen oder Pusteln erscheinen, und es nur ausnahmsweise, bei langer Dauer, an einzelnen Stellen zur Bildung größerer konfluierender Ekzemflächen kommt, und dann treten die Ekzemeruptionen selbstverständlich zunächst *an den Prädilektionssitzen der Milben* auf und zeigen auch im weiteren Verlauf, in dem stets eine Ausbreitung des Ekzems über einen großen Teil des Körpers erfolgt, an jenen Stellen die stärkste Entwicklung. An den Händen und Füßen treten am häufigsten vesikulöse und pustulöse, am übrigen Körper mehr papulöse Ekzemformen auf. Auch von dem Ekzem bleibt das Gesicht fast stets frei. — Bei heruntergekommenen Personen entwickeln sich manchmal, besonders an den Unterextremitäten, *tiefere Entzündungserscheinungen,* furunkelartige Bildungen, und im Anschluß an die Mamillarekzeme bei Frauen ent-

steht manchmal *Mastitis*. Bei Männern kommen Entzündungen der Leistendrüsen, *Bubonen*, vor.

Subjektiv ist von Beginn der Erkrankung an ein lebhaftes *Juckgefühl* vorhanden, welches zunächst durch die Bewegungen und das Einbohren und Beißen der Milben bedingt wird und die Patienten zum Kratzen — daher der Name: Krätze, Scabies — zwingt. Weiter aber wird durch das artefizielle, durch das Kratzen hervorgerufene Ekzem der Juckreiz noch gesteigert. Das Juckgefühl ist natürlich je nach der Ausbreitung — dem Alter — der Krankheit verschieden und äußert sich bei torpiden Individuen oft weniger als bei leicht erregbaren. In der Wärme, besonders in der Bettwärme, durch welche die Milben zu lebhafteren Bewegungen angeregt werden, tritt eine Steigerung des Juckens ein. Die Kranken kratzen sich zunächst an den Stellen, wo sich die Milben hauptsächlich aufhalten, später aber auch an anderen und besonders den dem kratzenden Finger am bequemsten zugänglichen Orten.

Zwei Formen der Scabies bedürfen noch einer besonderen kurzen Besprechung. In einzelnen seltenen Fällen kommt es infolge stärkerer Exsudation zu umfangreicheren Epidermisabhebungen, so daß anstelle der kleinen Pusteln am Anfange der Gänge bis haselnußgroße Blasen, die mit durchsichtiger oder eiteriger Flüssigkeit gefüllt sind, entstehen, in deren Decke oft der Milbengang deutlich sichtbar ist *(Scabies bullosa)*. In anderen, ebenfalls seltenen Fällen, bei sehr torpiden Personen, die sich wenig kratzen, bei *Hautanästhesie* (daher bei Leprösen) kommt es zur Anhäufung von Borkenmassen auf der Haut, die eine Höhe von mehreren Centimetern erreichen können *(Scabies crustosa s. norwegica,* weil sie zuerst von Boeck bei Aussätzigen in Norwegen beschrieben wurde.) In diesen Fällen leben die Milben nicht nur in der Epidermis wie gewöhnlich, sondern sie siedeln sich auch in den Krusten an, die schließlich Milben in ganz enormer Anzahl enthalten, weibliche sowohl wie die sonst so schwer auffindbaren männlichen Milben.

Verlauf. Da bei der Übertragung der Scabies in der Regel wohl nur einige wenige Milben auf das infizierte Individuum gelangen, so sind die Erscheinungen in der ersten Zeit nach der Infektion unbedeutende und, da es natürlich noch nicht zur Ausbildung von deutlichen Milbengängen gekommen sein kann, nicht charakteristische. An dieser oder jener Stelle, zwischen den Fingern, an der Handwurzel, am Penis erscheinen einige kleine rote Knötchen, die stark jucken, gewöhnlich stellt sich aber gleichzeitig oder bald nachher

auch auf anderen Körperpartien, an denen objektiv keine Veränderung nachweisbar ist, Jucken ein. Etwa sechs Wochen nach der Infektion ist das klinische Bild der Scabies so zu sagen voll ausgebildet, nachdem die hierzu erforderliche Vermehrung der Milben stattgefunden hat. Wird die Krankheit nicht oder nicht richtig behandelt, so kann sie lange, durch viele Jahre, weiterbestehen, indem die Symptome, sowohl die eigentlichen Krätzeeffloreszenzen wie auch die Ekzemerscheinungen, zunächst zunehmen, aber allerdings eine immer weitere Steigerung derselben, die man a priori vermuten könnte, tritt in der Regel nicht ein, indem durch Kratzen und Waschen, meist ja auch durch die, wenn auch nicht direkt für die Beseitigung der Scabies zweckmäßigen therapeutischen Maßregeln die in infinitum sich fortsetzende Vermehrung der Milben verhindert wird. Nur unter besonderen Umständen findet eine derartige exzessive Vermehrung der Milben statt, bei der schon oben erwähnten Scabies crustosa. — Es ist wohl kaum nötig, darauf hinzuweisen, daß selbst durch noch so langes Bestehen der Krätze ein nachteiliger *Einfluß auf das Allgemeinbefinden* nie ausgeübt wird, abgesehen natürlich von der Störung des Wohlbefindens durch die Schlaflosigkeit infolge des besonders nachts zunehmenden Juckreizes. — Werden nach richtiger Erkenntnis der Krankheit die Milben durch ein geeignetes Verfahren getötet, so tritt unter weiterer zweckmäßiger Behandlung in kurzer Zeit vollständige Heilung, d. h. Verschwinden sowohl der der Krätze angehörigen Effloreszenzen wie des Ekzems ein. Nur selten bleiben für einige Zeit noch Nachkrankheiten zurück, entweder *Pruritus*, ohne objektiv wahrnehmbare Veränderungen der Haut, oder *Ekzeme*, besonders an bestimmten Stellen, so in der Umgebung der Mamilla bei Frauen und am Nabel, oder *multiple Furunkelbildungen*.

Die **Prognose** ist demgemäß absolut gut zu stellen. Die **Diagnose** ist bei ausgebildeten Fällen von Scabies bei aufmerksamer Untersuchung eigentlich nicht zu verfehlen, und doch muß an dieser Stelle darauf hingewiesen werden, daß dies oft genug vorkommt. Das in seinen Erscheinungen und in seiner Lokalisation mehr oder weniger charakteristische Ekzem wird in diesen Fällen auf die Diagnose hinleiten, und das Auffinden von Milbengängen an den Prädilektionsstellen wird dieselbe über jeden Zweifel erheben. Von einer fast pathognomonischen Bedeutung in dieser Hinsicht sind die Ekzeme an der vorderen Achselfalte und bei den Frauen um die Mamilla; bei letzteren ist nur zu berücksichtigen, daß sie oft eine bereits abge-

laufene Scabies noch lange überdauern und daß sie gelegentlich auch ohne Scabies bei stillenden Frauen vorkommen können. Zu empfehlen ist indes auch in diesen „sicheren" Fällen die mit so geringer Mühe zu bewerkstelligende mikroskopische Bestätigung der Diagnose, da diese auch einen jeden etwa später von anderer Seite vorgebrachten Zweifel vernichtet. Bei sehr reinlichen Personen, die sich viel waschen, wird man manchmal an den Händen aus diesem Grunde vergeblich nach Gängen suchen und muß dann die anderen Prädilektionssitze einer genauen Untersuchung unterziehen. Wirkliche Schwierigkeiten machen dagegen einerseits die Fälle von eben beginnender Scabies, bei denen es wirklich lediglich vom Zufall abhängig ist, ob man in einem der wenigen sichtbaren Knötchen eine Milbe oder sichere Spuren derselben — Eier, Faeces — findet. In solchen Fällen ist stets Abtragung und genaueste mikroskopische Untersuchung aller verdächtigen Hautstellen unbedingt erforderlich. Selbst wenn es aber in einem solchen Falle nicht gelingt, eine Milbe zu finden, ist es immer zweckmäßiger, wenn die Wahrscheinlichkeit oder auch nur die Möglichkeit der Akquisition von Scabies vorliegt, zunächst eine antiskabiöse Therapie anzuordnen, denn eine unnötige Krätzkur kann keinen nennenswerten Nachteil veranlassen, während eine unterlassene Krätzkur dem Patienten eventuell durch Weiterverbreiten der Krankheit sehr unangenehme Folgen bringen kann und in der Regel dem Rufe des betreffenden Arztes auch nicht förderlich ist. — Dann aber kann die Entscheidung schwierig werden, ob es sich nach bereits angewandter Krätzkur um ein noch zurückgebliebenes Krätze-Ekzem oder um ein frisches Krätze-Rezidiv handelt. Hier ist nur der Nachweis einer lebenden Milbe oder nicht abgestorbener Eier entscheidend.

Ätiologie. Die Krätze wird durch das *Überwandern einer befruchteten weiblichen Milbe oder mehrerer verschieden geschlechtlicher Milben* übertragen. Dieses Überwandern findet in der Regel nur unter besonderen Umständen statt, nämlich bei intimerer körperlicher Berührung und in der Wärme. Daher sehen wir bei Erwachsenen die Übertragung der Krätze fast ausschließlich im Bett stattfinden, während bei Kindern sowohl die Übertragungen von Erwachsenen auf Kinder und umgekehrt und von Kindern auf Kinder auch sonst häufig vorkommen, was ja durch die größere Intimität des körperlichen Verkehrs mit Kindern und unter Kindern ohne weiteres erklärt wird. Natürlich kommen auch bei Erwachsenen unter besonderen Bedingungen bei länger dauernden und oft wieder-

holten Berührungen, z. B. bei bestimmten Beschäftigungen, Übertragungen vor. Im allgemeinen aber akquirieren Erwachsene die Scabies nur durch Zusammenliegen in demselben Bett, und daher sehen wir die Übertragung sich einmal an das Zusammenschlafen von Dienstmädchen, Lehrlingen usw. und dann an den geschlechtlichen Verkehr, sei es den ehelichen oder außerehelichen, anschließen. Eine Immunität oder andrerseits eine Prädisposition gegen oder für die Krätze gibt es nicht, alle Menschen sind gleich empfänglich. Wenn gleichwohl die Krätze eine in den unteren Schichten der Bevölkerung viel häufigere Krankheit ist, so liegt dies an den bei diesen so viel günstigeren Bedingungen für die Übertragung, an dem engen Zusammenwohnen, an dem so gewöhnlichen Mangel einer der Familienmitgliederzahl entsprechenden Anzahl von Betten. Aber auch in den höheren Ständen ist die Krätze nicht so selten, wie dies besonders von Laien geglaubt wird, in Familien mit Kindern wird oft durch Dienstboten die Krätze hineingebracht, und bei unverheirateten Männern jeder Gesellschaftsschicht ist die Krankheit nun ganz und gar nicht selten, da die Prostituierten, was ja von vornherein zu erwarten ist, häufig an Krätze leiden.

Auch von vielen Tieren, von Hunden, Katzen, Pferden u. a. m., bei denen der Menschenmilbe identische oder nahe verwandte Milben eine „Räude" hervorrufen, meist mit Bildung von Borken, die zahlreiche Milben enthalten, kommen Übertragungen auf den Menschen vor. Die Diagnose dieser Fälle bereitet manchmal Schwierigkeiten. Ich habe einige Male Kranke gesehen, bei denen nachweisbar die Ansteckung von einem Tier (Hund, Katze, Kaninchen, Frettchen) stattgefunden hatte, und bei denen absolut keine Gänge zu finden waren, sondern nur über den Körper ohne besondere Lokalisation zerstreute kleine rote, meist zerkratzte Knötchen und ein starkes Hautjucken. Es ist möglich, daß es sich in diesen Fällen um eine Milbenspezies handelt, die nicht in sondern auf der Haut lebt (Sarcoptes minor).

Therapie. Die erste und wichtigste Indikation ist natürlich die *Tötung der Milben*; in zweiter Linie ist auf die *Heilung des durch die Krätze hervorgerufenen Ekzems* Rücksicht zu nehmen. Die gebräuchlichsten zur Erfüllung der ersten Aufgabe geeigneten Mittel sind *Schwefel, Teer, Naphtol, Styrax* und *Perubalsam,* die entweder in Salbenform (von Weinberg modifizierte Wilkinson'sche Salbe: Styracis, Flor. sulf. ana 20,0, Sapon. virid., Vaselin. ana 40,0, Cretae 10,0; Naphtol in 10prozentiger Salbe ohne oder mit Zusatz von

$33^1/_3$ Proz. Sapo viridis; Styrax mit überfetteter Seife) oder in geeigneten flüssigen Formen (Styrax und Rizinusöl, Perubalsam mit Alcohol. abs. zu gleichen Teilen) verwendet werden. Die früher übliche Anwendung der grünen Seife allein, durch welche eine Abstoßung der Epidermis und der in dieser befindlichen Milben und Milbenbrut bewirkt wurde, und der ebenso wirkenden, noch heroischeren Kalilauge ist wohl jetzt völlig verlassen. Dagegen findet die grüne Seife zweckmäßig als Zusatz der oben genannten Salben Verwendung. Die Anwendung aller dieser Mittel hat nun in der Weise zu geschehen, daß ohne weitere Vorbereitungskur der Patient den ganzen Körper mit Ausschluß des Kopfes sorgfältig einreibt resp. einreiben läßt, mit möglichst besonderer Berücksichtigung der Hauptmilbensitze. Diese Einreibung wird im ganzen zweimal, oder wenn man der genauen Ausführung nicht so ganz sicher ist, lieber dreimal im Laufe von 24 Stunden gemacht, während welcher Zeit der Kranke entweder zu Bett liegt und dann am besten zwischen wollene Decken gelegt wird, oder wenn er nicht die ganze Zeit im Bett verbringen will, jedenfalls das Unterzeug nicht wechseln darf. Nach Ablauf dieser 24 Stunden legt der Kranke, ohne sich — abgesehen von den Händen — zu waschen, vollständig frische Kleidung vom Kopf bis zu den Füßen an, ebenso wird die Bettwäsche gewechselt und wird in den nächsten Tagen, am besten bis zum Ablauf der ersten Woche weiter nichts gemacht, als daß die Haut mit Amylum eingepudert wird, besonders an den durch die Einreibung etwas irritierten Beugen und in der Umgebung der Genitalien. Erst am Ende der ersten Woche läßt man den Kranken ein einfaches warmes Bad nehmen, welches von nun an 1 — 2 mal wöchentlich unter gleichzeitiger Fortsetzung des Einpuderns wiederholt wird. Es hält oft sehr schwer, die Kranken vom früheren Baden abzuhalten, da sie nach der Einreibung das dringende Bedürfnis fühlen, ihre Haut durch ein Bad zu reinigen. Aber die Erfahrung zeigt, daß durch zu frühes Baden die Heilung des Ekzems gewöhnlich verzögert wird. — Vielfach wird die Kur aber auch in der Weise vorgenommen, daß nach einem voraufgehenden Bade und Abreibung mit grüner Seife nur *eine* Einreibung mit der Krätzsalbe erfolgt. Dies ist besonders da üblich, wo zahlreiche Krätzkranke ambulant behandelt werden müssen. — Die Wäsche braucht nicht besonders desinfiziert zu werden, da sich die Milben nicht lange außerhalb des Körpers lebend erhalten. Es genügt, dieselbe 8 — 14 Tage liegen und dann einfach waschen zu lassen.

Unter dieser Behandlung ist die Mehrzahl der Scabiesfälle in 2—3 Wochen vollständig zur Heilung zu bringen, ohne daß noch besondere Maßnahmen für die Beseitigung des durch das Kratzen hervorgerufenen Ekzems nötig wären. Nach der Tötung der Milben — cessante causa — verschwindet eben auch dieses artefizielle Ekzem, wie so viele aus anderer Ursache entstandenen, von selbst. Nur in sehr hochgradigen Fällen wird es nötig, das Ekzem an den am meisten erkrankten Stellen noch besonders durch Salbenverbände zu behandeln. Die Heilung der bei länger bestehender Scabies manchmal sehr ausgebreiteten pustulösen Ekzeme, besonders der Hände, wird in prompter Weise durch mehrfach zu wiederholende lokale *Sublimatbäder* (1—2 Grm. pro balneo) befördert.

Welches von den oben genannten Mitteln angewendet werden soll, ist insofern mehr nach den Bedingungen des einzelnen Falles zu entscheiden, als sie in ihrer Wirkung im allgemeinen gleich sicher sind. Bei stärker entwickeltem Ekzem sind die Schwefel-Styraxsalben vorzuziehen, bei kleinen Kindern Perubalsam, bei armen Leuten der Billigkeit wegen der Styrax. Bei der Anwendung des Perubalsams ist nicht zu vergessen, daß derselbe schwer austilgbare Flecken in die Wäsche macht.

Ein Umstand ist aber noch zu erwähnen, nämlich daß mehrere dieser Mittel, vor allem Styrax und Naphtol, keine völlig indifferenten Mittel sind, sondern, wenn auch im ganzen selten, bei dieser diffusen Anwendung zu *akuten Nephritiden* Veranlassung geben. Ganz besonders gefährdet sind in dieser Hinsicht Kranke mit ausgebreiteten pustulösen Ekzemen, weil bei diesen eine große Anzahl erodierter, resorptionsfähiger Stellen besteht. Die Untersuchung des Urins ist daher empfehlenswert — man darf sich aber nicht durch den Niederschlag einer bei der Anwendung des Styrax in den Urin übergehenden harzigen Substanz, die auch durch Kochen und Salpetersäure gefällt wird, aber im Gegensatz zum Eiweis in Alkohol und Äther löslich ist, täuschen lassen —, und bei Scabiösen, die ein Nierenleiden haben, wird man von der Anwendung dieser Mittel am besten ganz absehen und die Wilkinsonsche Schwefel-Teersalbe brauchen (Ol. Rusci, Flor. sulf. ana 20,0, Sap. virid., Vaselin. flav. ana 40,0, Cretae alb. 10,0) oder eine einfache *Schwefelsalbe* (Sulfur. praecip. 30,0, Axung. porc. 150,0 oder Sulfur. praecip. 25,0. Kal. carbon. 12,5, Axung. proc. 150,0). Die zuletzt erwähnte Behandlung, die seit langer Zeit im Hôpital St. Louis üblich ist, verwende ich jetzt ausschließlich und bin mit dem Erfolg derselben zufrieden.

In einer Anzahl von Fällen und besonders natürlich bei weniger sorgfältiger Einreibung kommt es nun aber doch zu *Rezidiven*, und es ist dies ja auch leicht erklärlich, da eine einzige am Leben bleibende Milbe genügen kann, um ein solches hervorzurufen. Nachdem zuerst die Erscheinungen abgenommen haben, tritt nach einiger Zeit wieder eine Zunahme ein, und bei sorgfältiger Untersuchung findet man nun auch lebende Milben. Wird das Rezidiv gleich im Beginn behandelt, so genügt oft eine entsprechend regionäre Einreibung. Wohl zu unterscheiden sind hiervon jene Fälle, die man als *Skabiophobie* bezeichnen könnte, in denen die Patienten, nachdem das Jucken unmittelbar nach der ersten Krätzkur nachgelassen, dann aber, da das Ekzem noch nicht völlig geheilt war, doch wieder aufgetreten war, entweder aus eigenem Antriebe oder auf Anraten eines Arztes, oft eines anderen als des zuerst konsultierten, eine neue Krätzkur durchmachen. Das noch bestehende Ekzem wird gesteigert, die Kranken glauben um so mehr an das Nochvorhandensein der Krätze, und so machen sie durch Monate eine Krätzkur nach der anderen durch, ohne geheilt zu werden, d. h. die „Krätze" ist längst geheilt, es besteht nur noch das durch die Kuren immer weiter gesteigerte Ekzem. Sowie diese Kranken dann in die richtige Behandlung kommen, die lediglich im Einstreuen mit Streupulver unter Fortlassung aller anderen irgendwie reizenden Mittel und allenfalls in der Anwendung einiger warmer Bäder besteht, tritt in kurzer Zeit vollständige Heilung von dem körperlich und psychisch gleich unangenehmen Leiden ein.

Und schließlich muß noch auf eine Maßregel hingewiesen werden, die bei der Behandlung der Scabies nie außer Acht gelassen werden sollte, nämlich nie ein in einer Familie lebendes Mitglied derselben oder sonst zu derselben gehöriges Individuum *allein* zu behandeln, *ohne gleichzeitige Untersuchung und eventuelle Behandlung sämtlicher übrigen Familienmitglieder*. Wird dies nicht befolgt, so kommt nach der Heilung des ersten ein anderes Familienmitglied mit Krätze und so fort, und die zuerst geheilten werden inzwischen von neuem durch die noch unbehandelten angesteckt. Auf diese Weise sind natürlich alle Bemühungen fruchtlos, die Krätze ist aus der betreffenden Familie auf diesem Wege nicht auszurotten. Aber natürlich die Vorwürfe treffen schließlich den Arzt und eigentlich nicht mit Unrecht, und daher ist es nur ratsam, in solchem Falle die Behandlung, falls die Untersuchung aller zu einem Haushalt gehörigen Personen aus irgend einem Grunde verweigert wird, überhaupt völlig abzulehnen.

ZWEITES KAPITEL.

Cysticercus cellulosae.

Der **Cysticercus cellulosae**, die *Finne der Taenia solium*, findet sich so wie im Gehirn, im Auge, in anderen inneren Organen, in den Muskeln, auch im Unterhautbindegewebe und bildet hier äußerlich fühl- und sichtbare Geschwülstchen. Dieselben erscheinen als unter der Haut verschiebliche, etwa erbsengroße, selten größere, prall elastische Knoten, die keinerlei subjektive Empfindungen verursachen. Wird die Haut über einer solchen Geschwulst vorsichtig durchschnitten, so läßt sich leicht eine entsprechend große Blase von etwas länglicher Form und durchscheinendem Aussehen herausschälen, die an einer Stelle eine Einziehung zeigt. Die Blase ist mit klarer Flüssigkeit gefüllt, und in dieselbe ist von der eingezogenen Stelle her der Bandwurmkopf eingestülpt, wie man durch Aufschneiden der Blase oder durch Einlegen in lauwarme Milch oder Wasser, wobei der Kopf ausgestülpt wird, leicht nachweisen kann.

Die Zystizerken können sich nur dann bilden, wenn Bandwurmeier in den Magen gelangen. Dies geschieht einmal, wenn durch einen Zufall die Eier oder solche enthaltende Bandwurmglieder in Speisen und Getränke geraten, in noch unmittelbarerer Weise bei Koprophagen, dann aber vielleicht auch dadurch, daß bei Leuten, die einen Bandwurm beherbergen, reife Glieder vom Darm in den Magen gelangen.

Der Zystizerkus des Unterhautbindegewebes ist an und für sich von keiner Bedeutung. Wohl aber kann derselbe in Fällen, wo Zystizerken in inneren Organen, z. B. im Gehirn, vermutet werden, für die Diagnose von größter Wichtigkeit sein. Eine Verwechselung ist möglich mit kleinen *Fibromen*, vor allem aber mit dem *Gumma syphiliticum* des Unterhautgewebes. Die Möglichkeit der letzteren Verwechselung liegt besonders nahe bei gleichzeitigen Gehirnerscheinungen, die die Diagnose der Syphilis noch plausibler machen. Die sichere Feststellung der Natur der Erkrankung durch Exzision ist natürlich in solchen Fällen, bei denen sonst erhebliche prognostische und therapeutische Fehlgriffe vorkommen können, von größter Bedeutung.

DRITTES KAPITEL.

Acarus folliculorum.

Der **Acarus folliculorum**, die *Haarbalgmilbe*, wurde fast gleichzeitig von Berger, Henle und G. Simon entdeckt (1841/42). Derselbe ist 0,3—0,4 mm lang, von wurmförmiger Gestalt und deutlich in Kopf, Brustteil und Hinterleib geteilt. Der Brustteil trägt die vier Fußpaare. Der Acarus hält sich in den Haarbälgen auf, einzeln oder zu mehreren, manchmal bis zu 15 und 20 in einem Balge. Er läßt sich leicht in dem fettigen Sekret finden, welches man durch Überstreichen mit einem Spatel oder dergleichen über Hautpartien, die reichlich mit Talgdrüsen ausgestattet sind, erhält, so besonders an der Stirn, Nase, an den Wangen, zumal bei Personen, die an Seborrhoea oleosa leiden. Irgend welche Symptome oder subjektive Empfindungen ruft die Anwesenheit dieses Parasiten nicht hervor, vor allem hat er gar keinen Einfluß auf die Entstehung der Komedonen oder der Acne, wie man anfänglich anzunehmen geneigt war. Anders ist dies bei Tieren, indem bei Hunden, Schweinen, Katzen, Pferden u. a. m. durch nahe verwandte und sehr ähnliche Parasiten Räude, Furunkel- und Abszeßbildungen hervorgerufen, ja sogar der Tod herbeigeführt werden kann. Durch die Anwesenheit der Acari in den Haarbälgen der Zilien werden dagegen auch beim Menschen Entzündungserscheinungen unter dem Bilde einer *Blepharitis ciliaris*, hervorgerufen (Raehlmann, Mibelli, Majocchi). — De Amicis u. a. fanden bräunliche Flecken in der Umgebung der die Acari beherbergenden Follikel.

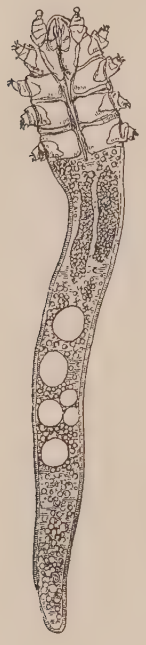


Fig. 47.
Acarus folliculorum.
(Nach Neumann).

Das Vorkommen des Acarus beim Menschen ist ein sehr gewöhnliches und bei darauf gerichteter sorgfältiger Untersuchung wird man nur selten bei einem Individuum vergeblich nach dem unschädlichen Schmarotzer suchen.

VIERTES KAPIPEL.

Pediculus capitis.

Die **Kopfläuse** bewohnen ausschließlich das *Capillitium*, wo sie sich auf der Haut und zwischen den Haaren aufhalten. Die weibliche Kopflaus befestigt ihre Eier — *Nisse* — an den Haaren mit Hülfe einer das Haar umfassenden Chitinscheide, und zwar dicht über der Kopfhaut, manchmal zu mehreren hintereinander an demselben Haar, wo dann das unterste Ei immer das älteste ist. Nach wenigen Tagen schlüpft die junge Kopflaus aus dem Ei heraus, indem sie das obere Ende wie einen Deckel abstößt, während die sehr feste, ebenfalls aus Chitin bestehende Eihülle am Haare haften

Fig. 48.

Pediculus capitis. a) Männchen. b) Weibchen (nach Küchenmeister und Zürn, Die Parasiten des Menschen). Verg. 13 : 1. c) Nisse.

bleibt. Durch das Wachsen des Haares entfernen sich diese leeren Nisse immer weiter von der Kopfhaut, während, falls die Läuse nicht entfernt werden, unten wieder frische Eier an das Haar angesetzt werden. Hiernach läßt es sich besonders bei Frauen leicht beurteilen, ob das betreffende Individuum die Läuse kürzere oder schon längere Zeit beherbergt. Die Vermehrungsfähigkeit der Läuse ist eine enorme, und ein Weibchen kann, wenn die Tiere ungestört sind, einer ungefähren Berechnung nach in 8 Wochen 5000 Abkömmlinge haben.

Zu erwähnen ist noch, daß die Kopfläuse, ebenso übrigens auch die Filzläuse, sich in ihrer *Farbe* den einzelnen Rassen angepaßt haben (Mimicry) und bei Eskimos weiß, bei Europäern hell-

grau, bei Chinesen und Japanern gelbbraum und bei Negern schwarz sind.

Die Anwesenheit der Kopfläuse ruft zunächst *heftiges Jucken* hervor, welches durch den Biß der Tiere, die Blut aus den Kapillaren saugen, und durch ihre Bewegungen bedingt ist. Weiter werden hierdurch die Träger der Parasiten zum Kratzen veranlaßt, und dieses Kratzen ruft *Ekzemerscheinungen* hervor, die durch ihre Lokalisation und ihre Erscheinungen an und für sich schon charakteristisch sind. Es treten zunächst kleine disseminierte, stets nässende und borkenbildende, impetiginöse Ekzemherde an verschiedenen Stellen der Kopfhaut, besonders aber am Nacken an und unter der Haargrenze auf. Werden die Tiere nicht gestört, so vergrößern sich die ekzematösen Herde, die Sekretion nimmt zu und die Haare werden durch das eintrocknende Sekret miteinander verfilzt. Je mehr diese Erscheinungen zunehmen, desto weniger pflegen die betreffenden Individuen von Kamm und gar von Waschungen Gebrauch zu machen, desto ungestörter entwickeln sich die Parasiten weiter. Das Ekzem greift nun auch auf andere Teile über, besonders auf das Gesicht, die benachbarten Lymphdrüsen, die Jugular- und Nuchaldrüsen schwellen an, und das Krankheitsbild wird vervollständigt durch einen eigentümlichen, höchst widerlichen Geruch, der durch die Zersetzung der Hautsekrete hervorgerufen wird. Und schließlich kommt es zur vollen Ausbildung der *Plica polonica*, wie dies bei der Besprechung des chronischen Ekzems ja bereits ausgeführt ist. — Häufig kommt *Blepharitis* und *Conjunctivitis catarrhalis* und *phlyctaenulosa* bei Pediculosis capitis vor (Goldenberg, L. Herz). Daß es sich hier wirklich um einen ursächlichen Zusammenhang handelt, beweist die schnelle Heilung jener Augenaffektionen nach Beseitigung der Pediculi, und zwar bringen sich die Kranken wahrscheinlich die reizenden Absonderungen der Läuse durch das Reiben mit den Fingern in die Augen.

Am häufigsten werden aus leicht erklärlichen Gründen *Kinder* von Kopfläusen befallen, und zwar meist aus den niederen Volksklassen. Letzteres gilt noch mehr für die Erwachsenen, aber freilich, man darf nicht vergessen, daß unter Umständen auch einmal in höheren Gesellschaftsschichten der plebejische Parasit vorkommen kann, jedenfalls darf die soziale Stellung des Patienten den Arzt nie von der ad hoc vorzunehmenden Untersuchung abhalten.

Die **Diagnose** ist außerordentlich leicht. Wird durch ein Ekzem von den vorher geschilderten Eigentümlichkeiten der Verdacht er-

regt, so genügt bei einigermaßen reichlichem Vorhandensein der Tiere das Auseinanderhalten der Haare, um die Läuse oder deren Eier zu Gesicht zu bringen. Bei nur wenigen Läusen kann schon eine sorgfältigere Untersuchung erforderlich sein, und bei Patienten aus höheren Ständen, „bei denen so etwas nicht vorkommt", versäume man, um Unzuträglichkeiten zu vermeiden, niemals, dem Patienten resp. den Angehörigen desselben das Corpus delicti ad oculus zu demonstrieren. — Bei flüchtiger Untersuchung ist es dagegen wohl möglich, an *Impetigo contagiosa* oder an *Skrofulose* zu denken. Die letztere, oft genug vorkommende Verwechselung wird besonders durch die oben erwähnten Augenerkrankungen und die Drüsenschwellungen begünstigt.

Therapie. Zunächst sind natürlich die Parasiten und deren Brut zu töten, wozu als sicherstes und bestes Mittel Petroleum ohne weiteren Zusatz oder mit Oleum Oliv. und Bals. peruv. (100 : 50 : 10) zu empfehlen ist. Der Kopf wird hiermit reichlich getränkt, natürlich ist Vorsicht bezüglich der Feuergefährlichkeit zumal bei Ungebildeten ausdrücklich anzuraten, und durch 12—24 Stunden mit einer wollenen Haube oder einem Tuch fest bedeckt. Hierdurch werden fast stets alle Tiere und Eier getötet. Darauf wird der Kopf gründlich mit warmem Seifenwasser gewaschen und weiter das Ekzem in geeigneter Weise behandelt. Die Heilung tritt dann in verhältnismäßig kurzer Zeit ein, vorausgesetzt natürlich, daß keine Läuse am Leben geblieben sind, und daß keine frische Übertragung stattfindet. Auch die Anwendung des *Acetum Sabadillae* ist ein recht sicheres Mittel. Die Entfernung der leeren oder abgestorbenen Nisse gelingt schwer, da sie sehr fest an den Haaren haften und nur an den Haaren entlang abgestreift werden können, was am besten mit einem Staubkamm geschieht.

FÜNFTES KAPITEL.

Pediculus vestimenti.

Die **Kleiderlaus** *(Pediculus vestimenti s. corporis)*, die sich von der Kopflaus durch ihre etwas längere, schmälere Form unterscheidet, hält sich nicht auf der Haut, die sie lediglich zur Nahrungsaufnahme aufsucht, sondern *nur in den Kleidern* auf, und zwar in den dem Körper zunächst anliegenden, vor allem also im Hemde.

Hier bevorzugt sie wieder die Falten, so z. B. die Falten am Halsausschnitt und die durch den Leibgurt gebildeten, in denen auch die Eier niedergelegt werden.

Wie schon gesagt, begibt sich die Kleiderlaus nur zur Nahrungsaufnahme auf die Haut, durchbeißt die Epidermis und zieht nun mit ihrem Rüssel das Blut aus dem Papillarkörper. Hierdurch wird stets intensives Jucken erregt, und das infolge davon stattfindende heftige Kratzen bringt die auffälligsten Merkmale hervor. Es entstehen nämlich mehrere Zentimeter lange und, da meist gleichzeitig mit zwei oder drei Fingern gekratzt wird, während der Daumen als Stützpunkt dient, zu zweien oder dreien parallele, striemenförmige *Exkoriationen*, die an dem Punkte, wo der kratzende Nagel über die durch den Biß gelockerte Epidermis gegangen ist, eine besonders tiefe Exkoriation zeigen. Die exkorierten Stellen heilen bald wieder, am spätesten die tiefste Exkoriation an der Stelle des Bisses, zum großen Teil mit Hinterlassung von Narben, die zunächst eine braune, nach längerer Zeit heller und schließlich weiß werdende Farbe zeigen, während in der unmittelbaren Umgebung hier und da dunklere Stellen für immer zurückbleiben.

Fig. 49.

Pediculus vestimenti. Weibchen (nach Küchenmeister und Zürn. Die Parasiten des Menschen). Vergr. 9 : 1.

Diese Exkoriationen und ebenso natürlich die zurückbleibenden Narben zeigen eine ganz bestimmte *Lokalisation*, entsprechend den Stellen, wo die Leibwäsche die meisten Falten bildet, indem sie sich bei Anwesenheit nur weniger Pediculi vor allem in der *Gegend zwischen den Schulterblättern*, in der *Hüftgegend* und auf den *Nates* vorfinden. Bei ungestörter Vermehrung der Pediculi können sie auf allen bedeckten Körperstellen zur Entwickelung kommen, immer aber sind jene Punkte am reichlichsten damit besetzt.

Bei längerer Anwesenheit zahlreicher Kleiderläuse kommen nun noch andere Erscheinungen hinzu, *Ekzem*, *Pustelbildungen*, *tiefergreifende Entzündungen*, *Furunkel*, *Abszesse* und infolge der sich immer mehr häufenden, bleibenden Pigmentansammlungen eine schließlich diffuse *dunklere Färbung der Haut*, die in den hochgradigsten Fällen, bei jahrzehntelangem Behaftetsein mit den Parasiten, fast das Kolorit der Negerhaut erreichen kann (*Melasma*, *Melanodermie phthiriasique* der Franzosen). Solchen Individuen kann

man wirklich, wie Herba sagte, ihre Lebensschicksale von der Haut ablesen, denn die Serien der durch Pediculi hervorgerufenen Erscheinungen von den ältesten Narben und Pigmentierungen bis zu den frischen Exkoriationen zeigen, wie sie aus dem sozialen Elend und Schmutz sich nicht oder immer nur auf kurze Zeit zu erheben vermochten.

Die Kleiderläuse gehören in viel höherem Grade als die Kopfläuse den *niederen Volksschichten* an, und selbst unter diesen sind es hauptsächlich die in den allerelendesten Verhältnissen lebenden, die Bettler und Vagabunden, die Gäste der gemeinsamen Schlafsäle in großen Städten, die diese Parasiten oft durch ihr ganzes Leben beherbergen. Aber freilich unter Umständen, in Eisenbahnkoupés, Schiffskajüten, in Badeanstalten, kann die Kleiderlaus auch gelegentlich in ihr sonst fremde Kreise gelangen. Unter besonderen Verhältnissen, so bei im Felde befindlichen Armeen, erlangen die Kleiderläuse aus leicht verständlichen Ursachen eine enorme Verbreitung.

Bei der **Diagnose** ist zunächst zu berücksichtigen, daß die Parasiten *stets in der Leibwäsche* an den vorhin genannten Stellen zu suchen sind, da nur ausnahmsweise, bei schnellem Entkleiden, auf der Haut selbst eine Laus zurückbleibt. Daher ist es oft, wenn die Kranken unmittelbar vor der Untersuchung reine Wäsche angezogen haben, nicht möglich, ein Tier zu finden, und man ist in diesen Fällen auf die besonders durch ihre Lokalisation charakteristischen Exkoriationen angewiesen. — Auch hier darf die soziale Stellung des Patienten den Arzt nicht vor der Diagnose zurückschrecken lassen, aber noch mehr als bei den Kopfläusen ist hier die Demonstration empfehlenswert.

Die **Behandlung** ist an sich außerordentlich einfach, denn es genügt, die Kranken zu baden, ihre Wäsche vollständig zu wechseln und die alte, mit Läusen behaftete Wäsche einige Zeit einer Wärme von 70—80° C. auszusetzen („Kesseln"), um zunächst die Parasiten zu beseitigen. Auch in einer mit Blech ausgeschlagenen Kiste, in welcher durch Verbrennen von Schwefel schweflige Säure erzeugt ist, läßt sich die Desinfektion der Kleider ausführen. Die Exkoriationen heilen dann schnell unter geeigneten Maßnahmen, und nur die allerschlimmsten Fälle mit umfangreicheren Furunkel- oder Abszeßbildungen werden eine etwas längere Behandlung in Anspruch nehmen. Aber freilich, der „geheilt" aus dem Krankenhaus entlassene Patient kommt draußen wieder in dasselbe soziale Elend hinein, und es dauert nicht lange, so haben die unvermeidlichen Begleiter dieses Elends, die Pediculi, wieder Besitz von ihm genommen.

SECHSTES KAPITEL.

Phthirius inguinalis.

Die **Filzlaus** *(Pediculus pubis, Morpion* der Franzosen) bewohnt alle mit Haaren bedeckten Teile des Körpers, außer der behaarten Kopfhaut, die sie fast nie betritt, sondern der anderen, nahe verwandten Art überläßt. Einmal wurden bei einem 14 Monate alten Kinde Phthirii auch an den Kopfhaaren gefunden, die offenbar „aus Versehen" dorthin gelangt waren, und einmal fand ich bei einer Erwachsenen eine reichliche Besiedelung des Kopfes mit Phthiriis, mit zahlreichen Nissen an den Haaren; Augenbrauen und Zilien waren frei. Die Tiere halten sich mit Hülfe der hakenförmigen Krallen an den Haaren — entweder an einem oder an zweien — so fest, daß beim Abziehen derselben, z. B. mit der Pinzette, eine gewisse Gewalt angewendet werden muß. Der hellbräunlich erscheinende Körper liegt dabei flach auf der Haut auf, so daß er bei ungenauer Betrachtung leicht übersehen werden kann. Die Eier werden, in ganz ähnlicher Weise wie bei den Kopfläusen, an den Haaren befestigt.

Die Filzläuse kommen am häufigsten und fast ausschließlich zuerst an den *Schamhaaren* vor, kriechen aber von hier an den *Beinen* hinunter, andererseits über den *Rumpf* nach den *Achselhöhlen,* in den *Bart,* in die *Zilien* und *Augenbrauen.* Bei Kindern kommen sie auch primär an den Zilien vor.

Das *Jucken,* welches die Filzläuse hervorrufen, ist nicht so heftig als das durch die Kleiderläuse veranlaßte, aber es besteht, entsprechend der mehr seßhaften Lebensweise der Parasiten, kontinuierlicher auf denselben Stellen. Daher zeigt sich das *konsekutive Ekzem* auch mehr auf die Prädilektionssitze der Filzläuse beschränkt.

Eine diagnostisch sehr wichtige Folgeerscheinung der Anwesenheit der Phthirii bilden die **Maculae caeruleae** *(Taches bleues, ombrées, Pelioma typhosum, Exanthema caeruleum),* die allerdings keineswegs in allen Fällen, sondern nur in einer geringeren Anzahl derselben zur Beobachtung kommen, und deren Abhängigkeitsverhältnis von den Phthiriis zuerst von Falot, Duguet und O. Simon festgestellt ist, während dieselben vorher irrtümlicher Weise als besondere Form der Roseola typhosa oder der Roseola syphilitica angesehen worden waren. Dieselben stellen linsen- bis fünfpfennigstückgroße, oft

noch etwas größere, rundliche oder längliche Flecken dar von einer rötlichblauen oder eigentümlich mattblauen Färbung, welche nicht über das Niveau der Haut erhaben sind und auf Fingerdruck nicht verschwinden. Dieselben finden sich gewöhnlich an bestimmten Körpergegenden lokalisiert, besonders auf den vorderen und seitlichen Partien des Bauches, an den seitlichen Partien des Thorax, an der vorderen und inneren Fläche der Oberschenkel, an den Nates, seltener auf dem Rücken, den Armen und Unterschenkeln. Bei keinem Fall, in dem diese Flecken vorhanden sind, wird man vergeblich nach Filzläusen suchen, oder wenn dies doch geschehen sollte, läßt sich anamnestisch feststellen, daß der betreffende Kranke die Phthirii vor der Untersuchung entfernt hat. Auch die Anordnung der Flecken um die Lokalitäten, die den gewöhnlichen Aufenthaltsort der Phthirii bilden, läßt auf den oben schon erwähnten Kausalnexus schließen. Noch deutlicher wird dies durch die Wahrnehmung, daß die Flecken gerade auf den Wegen, welche die Phthirii von einem Lieblingsplatz zum anderen zurücklegen, gewissermaßen als Spuren zurückbleiben, so an den vorderen und seitlichen Partien des Rumpfes zwischen Inguinalgegend und Achselhöhle. Von noch größerer Beweiskraft ist die Beobachtung, daß bei Personen, bei welchen nur in einer Achselhöhle Phthirii sind, auch nur an der entsprechenden Thoraxseite sich Maculae caeruleae finden. Den definitiven Beweis des Zusammenhanges zwischen dem Vorhandensein der Phthirii und der fraglichen Hautaffektion aber hat Duguet erbracht, indem er mit dem Brei, der durch Zusammenreiben einiger Filzläuse mit einem Tropfen Wasser hergestellt war, eine Lanzette armierte und mit derselben ganz flache Einstiche in die Haut verschiedener Personen machte. In promptester Weise erschienen an den betreffenden Stellen — frühestens nach 6 Stunden — Maculae caerulae, die sich von den natürlichen durch nichts als durch die kleine, durch den Impfstich gebildete Exkoriation in der Mitte unterschieden. Das Experiment gelang nicht, wenn die Speicheldrüsen der Phthirii herausgerissen waren, der die Maculae hervorrufende Stoff muß also in den Speicheldrüsen enthalten sein.

Fig. 50.

Phthirius inguinalis. Männchen (nach Küchenmeister u. Zürn. Die Parasiten des Menschen). Vergr. 13 : 1.

Wenn es nun demnach auch absolut sicher ist, daß die Maculae caeruleae durch den Aufenthalt der Phthirii auf der Haut und höchst

wahrscheinlich durch die Bisse der Tiere hervorgerufen werden, so ist doch das eigentliche Wesen des Vorganges noch nicht völlig aufgeklärt. Sicher ist jedenfalls, daß es nicht einfache Hyperämien oder Hämorrhagien sind, da sich diese Flecken durchaus anders verhalten als die durch jene Vorgänge in der Haut gesetzten Veränderungen, vor allem, da sie ohne den für Hämorrhagien charakteristischen Farbenwechsel von ihrem Auftreten bis zu dem spontanen, etwa nach zehn Tagen erfolgenden Verschwinden bestehen. M. Oppenheim hat in den Filzläusen einen eigentümlichen grünen Farbstoff nachgewiesen, der wahrscheinlich durch Fermentwirkung aus dem Hämoglobin des menschlichen Blutes entsteht. Dieses aus den Speicheldrüsen stammende Ferment diffundiert um die Stichöffnung und könnte nun auch in der Haut das Hämoglobin in jenen grünen Farbstoff umwandeln, der sehr fein verteilt und durch die Epidermis gesehen stahlblau erscheint. Jedenfalls scheint eine gewisse Prädisposition notwendig zu sein, da keineswegs alle mit Filzläusen behafteten Individuen auch Maculae caeruleae zeigen. Auch die Impfungen sind in allen Fällen geglückt nur bei den Individuen, die vor der Impfung schon infolge der Phthirii Maculae caeruleae hatten. Bei solchen, die keine Filzläuse und natürlich auch keine Maculae hatten, glückte die Impfung nur in einzelnen Fällen, in anderen schlug sie fehl. Die ersteren waren eben die Prädisponierten, die auch bei Invasion von Filzläusen allein Maculae bekommen hätten. Im allgemeinen scheinen es meist blonde Individuen mit zarter Haut zu sein, die die Erscheinung zeigen, doch kommen auch gegenteilige Fälle vor.

Die *Übertragung* der Phthirii findet bei weitem am häufigsten gelegentlich des *Geschlechtsverkehres* statt, und daraus erklärt sich ohne weiteres der gewöhnliche Beginn der Invasion derselben von den Schamhaaren aus. Bei *Kindern* kommt die Übertragung, und und zwar auf Augenbrauen oder Zilien, wohl durch das Zusammenschlafen im gleichen Bett mit Personen, die mit Filzläusen behaftet sind, zustande.

Die **Diagnose** erfordert bei Anwesenheit nur weniger Phthirii allerdings eine aufmerksame Betrachtung, da die Parasiten sonst leicht übersehen werden können. Von großer Wichtigkeit ist die richtige Erkenntnis der Maculae caeruleae, die bei der vielfach noch herrschenden Unbekanntschaft mit dieser Erscheinung oft verfehlt wird. Besonders leicht wird dieses Exanthem mit *Roseola syphilitica* verwechselt, zumal ja die Patienten in geschlechtlicher

Hinsicht stets ein schlechtes Gewissen haben. Die eigentümliche Farbe und Lokalisation der Flecken wird aber auch in dieser Beziehung einen Irrtum vermeiden lassen, und selbstverständlich wird zur Sicherstellung der Diagnose stets die Anwesenheit der Phthirii nachgewiesen werden müssen. Natürlich ist insofern Vorsicht geboten, als ja auch gleichzeitig mit einer Roseola syphilitica Phthirii vorhanden sein können.

Die **Therapie** ist sehr einfach, denn es genügt in der Regel eine einmalige gründliche Einreibung mit *Ung. hydrargyri cinereum* und ein darauf folgendes warmes Bad, um die Tiere zu töten und damit alle durch dieselben hervorgerufenen Erscheinungen zu beseitigen. In der besseren Praxis empfiehlt sich mehr das *Ung. hydrarg. praec. alb.*, welches zwar nicht so sicher wirkt wie die graue Salbe, weshalb öfters eine ein- oder zweimalige Wiederholung der Einreibung nötig wird, welches aber andererseits nicht die Unannehmlichkeiten der grauen Salbe, das Beschmutzen der Wäsche, mit sich bringt und auch so gut wie nie die bei Anwendung der letzteren Salbe nicht so seltenen Hautentzündungen hervorruft. Auch durch *Perubalsam* und ähnliche Mittel lassen sich die Tiere beseitigen.

SIEBENTES KAPITEL.

Ixodes ricinus. Pulex irritans. Cimex lectularius. Culex pipiens.

Schließlich mögen noch einige andere Parasiten der menschlichen Haut kurze Erwähnung finden.

Der **Holzbock**, *Ixodes ricinus*, und zwar das weibliche Tier bohrt sich ab und zu mit seinem Kopf in die Haut ein und schwillt nun durch Blutaufsaugung zu einer kirschkerngroßen Blase an. Durch Betupfen mit Terpentin bringt man das Tier zum Loslassen, während beim gewaltsamen Abreißen der Kopf leicht in der Haut stecken bleibt.

Der **Floh**, *Pulex irritans*, ruft durch seinen Biß zunächst Quaddeln hervor, nach deren schneller Resorption eine kleine zentrale Hämorrhagie mit hyperämischem Hof zurückbleibt. Nach dem Abblassen des letzteren wird der Stich nur noch durch die Hämorrhagie gekennzeichnet. Oft sind diese Hämorrhagien so zahlreich, daß eine Verwechselung mit Purpura möglich ist *(Purpura pulicosa)*,

doch wird es stets gelingen, einige frische Effloreszenzen zu finden, an denen der hyperämische Hof noch sichtbar ist.

Ähnlich, in der Regel aber viel intensiver, sind die Erscheinungen, die durch den Biß der **Wanze** *(Cimex lectularius)* hervorgerufen werden. Die große Intensität des Juckens erklärt sich daraus, daß das Tier das Sekret seiner mächtigen Giftdrüse in die Bißstellen entleert. Die Diagnose kann Schwierigkeiten machen, da die durch das Kratzen entstandenen Exkoriationen nichts absolut Charakteristisches haben, und auch das Auffinden der Tiere selbst kann sogar bei genauer Nachforschung mißlingen. Wichtig ist das Nachlassen des Juckens während des Tages und die Nachts stattfindende Verschlimmerung. Sehr verdächtig ist immer schon, wenn in der ersten Nacht nach einem Wohnungswechsel ausgedehnte Urtikariaeruptionen auftreten, und man sieht häufig Dienstmädchen, welche am ersten Tage nach dem Antritt eines neuen Dienstes mächtige Quaddeleruptionen, besonders am Hals und an den Vorderarmen, selbst mit ödematösen Anschwellungen, infolge der Wanzenbisse bekommen haben.

Durch **Mücken** *(Culex pipiens)* und verwandte Tiere werden ebenfalls heftig juckende Quaddeln erzeugt, die den Lebensbedingungen dieser Tiere entsprechend sich nur auf den unbedeckten Stellen. Gesicht, Händen und Vorderarmen oder allenfalls noch auf mit dünnen, das Durchstechen gestattenden Kleidungsstücken bedeckten Teilen, z. B. den Unterschenkeln, finden. — Das Jucken in allen diesen Fällen wird durch Betupfen mit konzentrierter Ammoniaklösung gelindert.

Mehr zufällig gelangen einige andere Parasiten auf die menschliche Haut, so die *Vogelmilbe, Dermanyssus avium*, und die *Erntemilbe, Leptus autumnalis,* die ebenfalls Jucken und Irritationszustände daselbst hervorrufen.

Auch durch verschiedene *Insektenlarven* werden Hautaffektionen, entzündliche Knoten, Abszesse, verursacht. — Eine sehr eigentümliche Erkrankung ist die „*Creeping eruption*", Myiasis linearis, bei welcher wahrscheinlich ebenfalls durch eine Larve eine dünne, rote, leicht erhabene, in Zickzackform rasch sich über große Strecken ausbreitende Linie hervorgerufen wird.

ANHANG.

Rezeptformeln.

1. Streupulver.

1. Zinc. oxyd. alb. 5,0.
Amyl. Tritici 10,0.
M. D. in scatula. S. Streupulver.

2. Talc. venet. 20,0.
D. in scatula. S. Streupulver.

3. Amyli Oryzae 15,0.
Pulv. rhiz. Iridis 1,0.
M. D. in scatula. S. Streupulver.

4. Acid. salicyl. 1,5
Amyl. Tritici 5,0
Talc. venet. 43,5.
M. D. S. Streupulver bei Fußschweiß.
(Pulvis salicylicus cum Talco).

2. Salben.

5. Empl. Litharg. simpl.
Ol. Oliv. opt. ana 25,0.
M. l. a. D. S. Äußerl.
(Unguentum diachylon Hebrae).

6. Empl. Litharg. simpl.
Vaselin. flav. ana 25,0.
M. l. a. D. S. Äußerl.
(Ung. Vaselini plumbicum).

7. Bismuth. subnitr.
Lanolin. ana 3,0
Vaselin. flav. 30,0.
M. D. S. Äußerl.

8. Zinc. oxyd. alb. 6,0
Adip. benzoinat. 30,0.
M. D. S. Äußerl.
(Wilson'sche Salbe).

9. Zinc. oxyd. alb.
Amyl. Tritici ana 5,0
Vaselin. flav. 10,0.
M. exactissime D. S. Zinkpaste.
(Bei Ekzem).

10. Acid. carbol. 0,05—0,1
Bals. peruv. 2,0
Ungt. Glycerin. 20,0.
M. D. S. Äußerl.
(Bei chron. Ekzem).

11. Acid. boric. 1,5
Lanol. 3,0
Vaselin. flav. 30,0.
M. D. S. Äußerl.

12. Ol. Amygdalar.
Aq. Rosar. ana 10,0
Cetacei
Cerae alb. ana 1,0.
M. D. S. Äußerl.
(Unna'sche Kühlsalbe).

13. Menthol. 2,0
Lanolin. 5,0
Vaselin. flav. 50,0.
M. D. S. Äußerl.
(Bei Pruritus).

14. Kreosot. 0,5—1,0
Vaselin flav. 50,0.
M. D. S. Äußerl.
(Bei Pruritus).

15. Naphtol. 1,5
Vaselin. flav. 30,0.
M. D. S. Äußerl.

16. Hydrg. praecip. alb.
Lanolin. ana 2,0
Vaselin. flav. 18,0.
M. D. S. Äußerl.
(Weiße Präzipitatsalbe).

17. Hydrag. praecip. alb. 1,0
Zinc. oxyd. alb. 1,5
Vaselin. flav. 15,0
M. D. S. Äußerl.
(bei Impetigo contagiosa).

18. Acid. carbol. 1,0
Bals. peruvian.
Hydrg. praecip. alb. ana 2,0
Lanolin. 5,0
Vaselin. flav. 40,0.
M. D. S. Äußerl.
(Lagosasalbe. — Bei Psoriaris).

19. Hydrg. bichl. corros. 0,1—0,2
Acid. carbol. 4,0
Ungt. diachylon. 100,0.
M. D. S. Äußerl.
(Bei Lichen ruber. — Unna).

20. Argt. nitr. 0,3
Bals. peruv.
Lanolin. ana 3,0
Vaselin. flav. 30,0.
M. l. a. D. S. Äußerl.

21. Chrysarobin 0,1—0,4
Zinc. oxyd. alb.
Amyl. Tritici ana 10,0
Vaselin. flav. 20,0.
M. exactissime D. S. Äußerl.
(Bei Psoriaris).

22. Resorcin. resublim. 10,0
Lanolin. 20,0.
M. D. S. Äußerl.
(Bei Lupus vulgaris und erythematodes).

23. Resorcin. resublim. 2,0
Zinc. oxyd. alb.
Amyl. Tritici ana 5,0
Vaselin. flav. 10,0.
M. D. S. Abends aufzulegen.
(Bei Acne).

24. Jodoform. desodor. 2,0
Vaselin. flav. 20,0.
M. D. S. Äußerl.
(Bei Hautgeschwüren).

25. Sublimat. 0,2
Vaselin., Lanolin ana 10,0.
M. D. S. Äußerl.
(Bei Rhinosclerom.—Doutrelepont)

3. Teermittel.

26. Ol. Rusci
Spirit. Vini ana 15,0.
M. D. S. Äußerl.

27. Ol. Rusci 3,0
Traumaticin. 30,0.
M. D. S. Äußerl.

28. Ol. Rusci 3,0
Liniment. exsicc. 30,0.
M. D. S. Äußerl.

29. Ol. Rusci
Cerae alb. ana 5,0
Vaselin. flav. 20,0.
M. D. S. Teersalbe.

30. Ol. Cadin. 5,0
Ol. Olivar. opt. 25,0.
M. D. S. Teeröl.

31. Ol. Rusci
Spir. Vini ana 25,0
Aether.
Ol. Rosmarin.
Ol. Caryophyll.
Ol. Bergamott. ana 1,0
M. D. S. Äußerl.
(Teertinctur. — v. Hebra).

32. Ol. Rusci
Sulf. praecip. ana 10,0
Sapon. virid.
Vaselin. flav. ana 20,0.
M. D. S. Äußerl.
(v. Herba modificirte Wilkinson'sche Salbe).

33. Kali. caustic. 5,0
Ol. Rusci
Aqu. destill. ana 50,0.
M. D. S. Äußerl.
(Bei Favus).

4. Schwefelmittel.

34. Sulf. praecip. 0,3—1,5
Vaselin. oder Adipis benzoin. 30,0
M. D. S. Äußerl.

35. Sulf. praecip. 3,0
Vaselin. flav. 20,0
Ol. Olivar. opt. 10,0
Ol. Aurant. Flor. 0,05
M. D. S. Schwefelpomade.
(Bei Pityriasis capitis).

36. Naphtol. 2,5
Sulfur. praecip. 12,0
Vaselin flav.
Sapon. virid. ana 6,0.
M. D. S. Äußerl.
(Naphtolschwefelpaste. — Lassar.)

37. Sulf. praecip.
Aq. Laurocer. ana 10,0
Aq. Calcar. 50,0
M. D. S. Der Bodensatz Abends aufzupinseln.

38. Calcii oxysulfurati 25,0
Aq. bullient. 300,0
coque ad col. 100,0
D. S. Äußerl.
(Solutio Vlemingkx).

39. Kal. sulfurati ad balneum 100—200,0
D. tal. Dos. No. 5.
S. Eine Dosis in heißem Wasser aufgelöst dem Bade zuzusetzen.
(Schwefelbad).

40. Ichthol. 0,3—1,5
Lanolin. 3,0
Vaselin. flav. 30,0
M. D. S. Äußerl.
(Bei Acne rosacea und vulgaris).

5. Ätzmittel.

41. Acid. arsenicos. 1,0
Hydrarg. sulfurat. rubr. 3,0
Vaselin. flav. 15,0.
M. D. S. sub sign. veneni. Äußerl.
(Arsenikpaste).

42. Acid. pyrogall. 3,0
Vaselin flav. 30,0
M. D. S. Äußerl.

43. Acid. salicyl.
Liqu. stibii chlorat. ana 2,0
Kreosot.
Extract. Cannab. indic. ana 4,0
Adip. Lanae 8,0
M. D. S. Äußerl.
(Bei Lupus. — Unna).

44. Jodi puri 2,0
Kal. jodat. 1,0
Glycerin. 10,0
M. D. S. Zum Einpinseln.

45. Acid. trichloracet. 17.0
Liqu. Kal. arsenic. 3,0
M. D. S. Äußerl.
(Bei Warzen, Schleimhautlupus).

6. Antiparasitäre Mittel.

46. Acid. carbol. 5,0
Ol. Olivar. opt. 100,0
M. D. S. Äußerl.
(Bei Sycosis parasitaria).

47. Acid. salicyl. 10,0
Spirit. Vini 90,0.
M. D. S. Äußerl.
(Bei Pityriasis versicolor).

48. Hydrg. bichlor. corros. 1,0
Spirit. Vini oder Aq. dest. 99,0.
M. D. S. Äußerl.
(Gegen pflanzl. Parasiten der Haut).

49. Naphtol. 1,5
Sapon. virid.
Vaselin. flav. ana 15.0
M. D. S. 1—2 mal täglich einzureiben.
(Bei Herpes tonsurans).

50. Naphtol. 15,0
Sapon. virid. 50,0
Vaselin flav. 100,0.
M. D. S. Äußerl.
(Krätzsalbe).

51. Bals. peruv.
Alcoh. absol. ana 30,0
M. D. S. Äußerl.

52. Styracis liquid.
Ol. Ricini ana 30,0
M. D. S. Zu dreimaliger Einreibung.

53. Sulfur. praecip.
Styrac. liquid. ana 20,0
Sapon. virid.
Vaselin. flav. ana 40,0
Cretae alb. 10,0
M. D. S. Äußerl.
(Weinberg'sche Krätzsalbe).

54. Sulfur. praecip. 30,0.
Axung. porc. 150,0
M. D. S, Äußerl.
(Krätzsalbe).

55. Sulfur praecip. 25,0
Kal. carbon. 12,5
Axung. porc. 150,0.
M. D. S. Äußerl.
(Krätzsalbe),

56. Petrolei 100,0
Ol. Olivar. 50,0
Bals. peruv. 10,0.
M. D. S. Äußerl.
(Gegen Kopfläuse).

7. Interne Mittel.

57. Acid. arsenicos. 0,5 (!)
Ferr. reduct. 5,0
Pip. nigr. 3,0
Mucil. Gumm. q. s.
ad. pil. No. 100.
D.S. 1—4—6 Pillen tägl. zu nehmen.
(Arsen-Eisenpillen).[1])

1) Sehr zweckmäßig ist die von Lang empfohlene Pillenmasse aus Lanolin und Sacchar. lactis im Verhältnis von 1 zu 2—3, je nach Menge und Art der übrigen Bestandteile.

58. Acid. arsenicos. 0,5 (!)
Pip. nigr. 5,0
Succ. Liquir. 3,0.
Mucil. Gumm. q. s.
ad pil. No. 100.
D.S. 1—6—10 Pillen tägl. zu nehmen.
(Pilul. asiaticae).

59. Liqu. Kal. arsenic.
Aq. destillat. ana 10,0
M. D. S. 2 mal tgl. 5—10—20 (!) Tropf. zu nehmen.

60. Liqu. Kal. arsenic. 5,0
Tinct. Chin. comp. 25,0.
M. D. S. 2 mal tgl. 15—30 Tropfen zu nehmen.

61. Atropini sulf. 0,015
Succ. et pulv. Liquir. ana 1,5
M. f. pil. No. 30.
D. S. 1—2—4 Pillen tägl. zu nehmen.

62. Fol. Jaborandi 20,0
Infunde cum Aqua dest. q. s. ad colat. 40,0
Sacchari 60,0.
M. l. a. f. syrupus. S. 1 Teelöffel bis 1 Eßlöffel zu nehmen.
(Syrupus Jaborandi).

8. Mittel zur subkutanen Injektion.

63. Natr. arsenicos. 0,26
Aq. destillat. 20,0.
M. D. S. Zur subkutanen Injektion $^1/_4$—1 g pro injectione.

64. Pilocarpin. muriat. 0,4
Aq. destillat. 20,0.
M. D. S. Zur subkutanen Injektion. $^1/_2$—1 g pro injectione.

65. Thiosinamin. 2,0
Glycerin. 4,0
Aq. destillat. 14,0.
M. D. S. Zur subkutanen Injektion. 1 g pro injectione.
(Vor dem Gebrauch etwas zu erwärmen).

9. Varia.

66. Zinc. oxyd. alb. 3,0
Liniment. exsicc. 30,0.
M. D. S. Äußerl.
(Bei Ekzem).)

67. Acid. salicyl. 1,5
Empl. saponat. 30.
M. D. S. Auf Leinwand gestrichen aufzulegen.
(Bei Ekzem).

68. Acid. salicyl. 5,0—10,0
Empl. saponat. 35,0
Lanolin.
Ol. Terebinth. ana 2,5
M. f. empl. D. S. Äußerl.
(Bei Lupus).

69. Acid. salicyl. 3,0
Collod. elast. 30.0.
M. D. S. Äußerl.
(Hühneraugenmittel).

70. Sapon. virid. 35,0
S. in Spirit. Vini
Spirit. Lavand. ana 35,0
filtra. D. S. Spiritus saponatokalinus Hebrae.

71. Liqu. Ammon. caust.
Glycerin. ana 7,5
Tinct. canthar. 4,0
Aquae Rosar. 120,0.
M. D. S. Kopfwaschwasser.

72. Sol. Natr. bicarb. 3,0: 120,0,
Spirit. Lavand. 15,0,
Spirit. rectificatiss. 60,0.
M. D. S. Kopfwasser.

73. Acid. salicyl. 3,0
Spirit. rectificatiss. 10,0
Glycerin.
Ol. Ricini ana 15,0.
M. D. S. Äußerl. — Umschütteln.
(Bei Seborrhoea capitis).

74. Ol. Macidis 2,0
Ol. Oliv. opt. 25,0.
M. D. S. Äußerl.

75. Acid. acet. glacial. 1,0—5,0
Chloralhydrat. 5,0.
Äther. sulf. 25,0.
M. D. S. Äußerl.
(Bei Alopecia areata. — Besnier).

76. Bismuth. subnitr. 1,0
Talc. venet. 15,0
Aq. Rosar. 150,0.
M. D. S. Mit einem Läppchen die Haut einzureiben. Umschütteln!
(Prinzessinenwasser).

77. Chlorali hydrati
Camphor. ana 7,5.
M. l. a. D. S. Aufzupinseln.

78. Naphtol. 10,0
Spir. Vin. gall. 175,0
Spir. coloniens. 15,0.
M. D. S. Äußerl.
(Bei Handschweiß. — Kaposi).

79. Zinc. chlorati 0,5
Aq. destill. ad 200,0.
M. D. S. Verbandwasser.
(Bei Hautgeschwüren).

80. Chrysarobin. 3,0
Traumaticin. 30,0.
M. D. S. Mit einem Borstenpinsel 1 bis 2 mal täglich aufzutragen.

81. Arsen. sulfurat. flav.
Amyl. Tritici ana 2,5
Calcar. ustae 15,0.
M. D. S. Beim Gebrauch mit heißem Wasser anzurühren. — Rusma Turcorum.

82. Herb. Thymi
Herb. Marrubii ana 50,0.
M. D. S. Verbandthee.
(Bei Ulcus cruris).

REGISTER.

Abdomen, Ekzem dess. 20. —, Erysipel dess. 294. —, Erythema exsudativum multiforme dess. 157, nodosum 160. —, Herpes zoster 131. —, Lichen ruber dess. 52. —, Lupus dess. 314. —, Lymphangiome dess. 184. 185. —, Pityriasis versicolor dess. 359. —, Prurigo dess. 64. —, Psoriasis dess. 41. —, Striae atrophicae bei Ausdehnung desselben durch Tumoren 105. —, Teleangiektasien dess. 177.
Abhärtung des Körpers gegen Erfrierung 94.
Abreibungen (kalte) zum Schutz gegen Erfrierung 94, gegen Oedema cutis circumscriptum 155. — (mit Salzlösungen) bei Alopecia areata 219.
Abszesse des Unterhautbindegewebes bei Erysipelas 295; durch Insektenlarven 386; durch Pediculi vestimenti 380.
Acanthosis nigricans bei Karzinom der inneren Organe 290.
Acarus folliculorum 191. 196. 376. — scabiei hominis 363. 364.
Acetum Sabadillae bei Kopfläusen 379.
Achorion Schönleinii, Ursache des Favus 337.
Achselhöhle, Eczema marginat. ders. 354. —, Furunkel ders. 211. —, Scabies ders. 366. —, Sycosis ders. 207. —, übermäßig. Schweißsekretion ders. 186. 187. —, Urticaria ders. 149.
Acidum aceticum glaciale bei Alopecia areata 219. — bei Warzen 267. — tartaricum bei Fußschweiß 188.
Acne 197. — arteficialis 198. 203. — cachecticorum 198. 206. — frontalis 205. — medicamentosa 171. 172. 198. — rosacea 179: Ätiologie ders. 182; Diagnose, Prognose und Verlauf ders. 181; Lokalisation ders. 180; Therapie ders. 183; Ursache von elephantiastischen Verdickungen der Nase 122, von Lupus erythematodes 86. — varioliformis (necrotica) 198. 204. 268; Lokalisation, Diagnose und Behandlung ders. 205. — vulgaris simplex 198: Ätiologie ders. 201; anatom. Befund bei ders. 201; Diagnose ders. 200; klin. Bild ders. 199; inveterata 199; Komplikation ders. mit Furunculose 199. 210. 211; Lokalisation ders. 199; Prognose ders. 200; punctata 198; pustulosa 198; Therapie ders. 202; Unterscheidung ders. von Akne durch Jod 171, rosacea 181. 201; Verlauf ders. 200.
Acné sébacée cornée 196.
Acnitis 205. 206.
Actinomyces 335.
Actinomyceskörner 336.
Addison'sche Kranheit, Pigmentflecken durch dies. 250. —, Unterscheidung ders. von Scleroderma 115.
Adler 188.
Ätherische Öle, Ekzem durch äusseren Gebrauch ders. 27.
Ätzmittel bei Aktinomykose 336. — zur Beförderung regelmässiger Narbenbildung 110. —, Hautgeschwüre nach Anwendung ders. 100. — bei Hautkrebs 289. — bei Hypertrichosis 229. — bei Leichentuberkeln 327. — bei Lupus erythematodes 87, vulgaris 322. — bei Milzbrandinfektion 333. — bei Naevis 247. — bei Rhinosklerom 281. — bei Rotz 335. — bei Scrophuloderma 329. — bei Teleangiektasien 176. — bei Ulzerationen durch Erfrierung 94. —, Unterscheidung der durch solche veranlaßten Blasen von Pemphigusblasen 78. —, Verbrennungen durch dies. 90. — bei Warzen 267.

Ätzstifte, englische bei Lupus 324,
Aktinomykose der Haut 335. —. Diagnose, Therapie und Verlauf ders. 336.
Alaunlösung zum Ausspülen der Vagina bei Pruritus 129.
Albinismus 233. — partialis 234, Unterscheidung dess. von Vitiligo 241. — universalis 233.
Albinos 233.
Albuminurie bei Combustio 90.
Aleppobeule 337.
Alibert 282. 283.
Alkalien, Anwendung ders. bei Seborrhoe 192. —, Ekzem durch Anwendung ders. 27. — bei Psoriasis 45. —, Verbrennung durch dies. 90.
Alkoholica zu Einreibungen bei schweißigen Händen 188. — bei Verbrennungen 91.
Alkoholmißbrauch, Ursache von Acne rosacea 182.
Allgemeinbefinden bei Akne 200. — bei Combustio 89. — bei Dermatitis exfoliativa 82. — bei Ekzem 13. 16. 24. — bei Erfrierung 94. — bei Erysipel 295. — bei Erythema exsudativum 157. nodosum 160. — bei Karbunkeln 213. — bei Lepra 299. — bei Lupus erythematodes 85. — bei Oedema cutis circumscriptum 155. — bei Pemphigus 72. 77. 80. — bei Pityriasis rubra 61. — bei Pruritus 127. — bei Scabies 369. — bei Sklerodermie 114. 116. — bei Urticaria 149.
Alopecia areata 215. —, Ätiologie ders. 218. —, Behandlung ders. 219. — benigna und maligna 217. —, Diagnose und Prognose ders. 217. 218. —, multiple 221. —, Übertragbarkeit ders. 219. — universalis 217. 220. —, Unterscheidung ders. von Folliculitis decalvans 88. 218; von Herpes tonsurans 351; von Vitiligo 241. — congenita 215. — pityrodes 192. 220. —, Ätiologie und Behandlung ders. 221. — symptomatica 221. — senilis und praesenilis 222.
Alveolarfortsätze, Mißbildungen ders. bei Hypertrichosis 226.
de Amicis 376.
Ammoniak bei Seborrhoe 192.
Amputatio mammae bei Pagets Disease 290.
Amputation bei Elephantiasis cruris 125. — bei Erfrierung der Extremitäten 94. — bei Malum perforans pedis 100. — bei Unterschenkelgeschwüren 104.
Anaemia cutis 145.
Anämie, allgemeine, Beziehung ders. zu Ekzem 29, zu Frostbeulen 93, zu Nagelanomalien 231.
Anaesthesia dolorosa nach Zoster 136.
Anästhesie der Haut nach Herpes zoster 136. — bei Lepra 302. — bei Synkope 97.
Analgegend, Ekzem ders. 20, intertriginöses 22, marginat. 354. —, Furunkel ders. 211. —, Herpes ders. 143. —, Lichen ruber ders. 53. —, Pruritus ders. 126. —, übermäßige Schweißsekretion ders. 187. —, Vitiligo ders. 237.
Analgesie bei symmetrischer Gangrän 98. — bei Lepra 302.
Angiokeratoma, Farbe, Sitz, Entwicklung u. Entfernung dess. 179.
Angioma 117. 177. —, angeborenes 177. 178. —, Behandlung dess. 178. —, Entwicklung dess. aus Teleangiektasien 174. 176. 177. —, fissurales 175. 178. — in Form zirkumskript. Geschwulstbildung 178. — bei Xeroderma pigmentosum 291. —, Zerstörung der Knochen durch dass. 178.
Angioneurose der Haut bei Oedema cutis 155. — bei Urticaria 150.
Anidrosis 185. — unilateralis 189.
Ankyloblepharon bei Pemphigus conjunctivae 76.
Ankylose der Gelenke bei Lupus 314. — durch Röntgenverbrennungen 92.
Anthracosis cutis 255.
Anthrax 332.
Antipyrin-Exantheme 169. —, Diagnose ders. 171. —, Formen u. Ausbreitung ders. 170.
Aplasia pilorum monileformis 224.
Apolant 170.
Aqua Calcariae bei Verbrennung 91.
Area Celsi 215.
Argentum nitricum, Argyrie durch dass. 253. 254. — bei Epithelialkrebs 289. — bei Erfrierungen 94. — bei Impetigo contag. 362. — bei Lupus 324. — bei regelmäßiger Narbenbildung 110. — bei Rhagadenbildung durch Ekzem 33. — bei Scrophuloderma 329. — bei Unterschenkelgeschwüren 104. — bei Verbrennungen 91.
Argyrie 253. —, lokale 254. —, universale 253. — durch Resorption bei Combustio 91.

Arme s. Oberextremitäten.
Arnika, Ekzem durch dies. 27.
Arrectores pilorum, Ausgang klein. Myome von dens. 274. —, Krampf ders. 195.
Arsenik bei Acne vulgaris 203. — bei Ekzem 36. —, Erytheme, besonders der Augenlider, nach dems. 169. — bei Furunkulose 212. — bei Herpes facialis et genitalis 145. —, Herpes zoster nach längerem Gebrauch dess. 139. 170. — bei Lichen ruber 54. 56. — bei Lupus vulgaris 322. 326. — bei Lymphomen der Haut 284. — bei multiplen Sarkomen und Granulationsgeschwülsten 284. —, Ödeme, besonders der Augenlider, nach dems. 169. — bei Pityriasis rubra pilaris 63. — bei Psoriasis 48. — bei Scrophuloderma 329. —, Urticaria, besonders der Augenlider, nach dems. 169.
Arsenikpaste bei Hypertrichosis 229. — bei Lupus erythematodes 87, vulgaris 322.
Arsenkeratose, Krebsbildung aus ders. 288.
Arsenmelanosis 249.
Arterienkompression bei Elephantiasis 125.
Arterienkrampf, Ursache der symmetrischen Gangrän 97.
Arterienscheiden, Ausgang multipler Fibrome von dens. 273.
Arterienunterbindung bei Angiomen 179. — bei Elephantiasis 125.
Arterienverschluss, Ursache von Hautgangrän 95, von Hautgeschwüren 99.
Arznei-Exantheme 167. —, Abheilen ders. 169. — durch Allgemeinwirkung des in das Blut aufgenommenen Medikaments 167. —, Diagnose ders. 168. —, Formen ders. 168. — durch lokal. Reiz des durch die Hautdrüsen ausgeschiedenen Medikaments 167. 171. —, Symptome ders. 169.
Ascites, Striae atrophicae bei dems. 105.
Asiatische Pillen bei Lichen ruber 56. — bei Psoriasis 48.
Asphyxie, Bez. der lokalen zur symmetrischen Gangrän 97. —, Therapie ders. 99.
Asthma bronchiale, Kombination dess. mit ausgedehnten Ekzemen 30.
Atherom 214. —, Komplik. mit Akne 199. —, Therapie dess. 214.
Atrophia cutis 106. — acquisita 106. —, Anidrosis bei ders. 186. — congenita 107. —, idiopathische 106. — bei Lichen ruber 52. —, narbige bei Favus 339. — bei Pityriasis rubra 60. 61. 106. — nach Röntgenbestrahlung 92. — bei Sklerodermie 106. 113. 116. — senilis 106. — bei Xeroderma pigmentos. 291. — bei Xérodermie dépilante 88. —, Wesen ders. 107.
Atropin, Exanthem nach Gebrauch dess. 169. — bei Hyperidrosis 189. — bei Menstrualexanthemen 174. — bei Oedema cutis circumscriptum 155. — bei Pruritus 129. — bei Urticaria 154.
Augen, Affektionen ders. bei Herpes zoster 135, bei Pediculosis capitis 378. — der Albinos 233. —, Angiome an dens. 178. —, Rhinosklerom der inneren Winkel ders. 280.
Augenbrauen, Folliculitis decalvans ders. 87. —, Lepra ders. 192. —, Sycosis ders. 207.
Augenlider, Ektropium ders. durch Narben 109. —. Ekzem an dens. 19. —, Erytheme ders. nach Arsenik 169. —, Herpes ders. 142. —, Ichthyosis congenita ders. 260. —, Lupus ders. 313. 316. —, Lymphangioma tuberosum multiplex an dens. 185. —, Milien ders. 213. —, Ödeme ders. nach Arsenik 169. —, Sycosis ders. 207. —, Urticaria ders. nach Arsenik 169. —, Verwachsung ders. infolge Pemphigus 76. —, Xanthoma ders. 275.
Augenmuskellähmungen bei Herpes zoster 135. 140.
Ausbrennen der Milzbrandpusteln 333.
Auskratzung mit dem scharfen Löffel aktinomykotischer Geschwüre 336. — des Favus der Nägel 343. — bei Leichentuberkeln 327. — bei Lupus erythematodes 87, vulgaris 324. — bei Molluscum contagiosum 270. — der Rotzgeschwüre 335. — bei Scrophuloderma 329. — bei Sycosis 210. — bei Warzen 267.
Autoinokulation des Lupus 317.
Auspitz 114. 146. 282. 283.
Aussatz 117. 118. 298.
Ausspülungen der Vagina bei Pruritus 129.
Axillardrüsen, Anschwellung ders. bei Herpes zoster 133; bei Pagets Disease 290; bei Prurigo 65.

Bacillus anthracis 331. — leprae 305. 306. — mallei 333, 335. — tubercu-

losis (im Leichentuberkel) 327, (im Lupusgewebe) 320. 321, (in Hauttuberkeln) 330, (in skrofulösen Hautinfiltraten) 328.
Bakterien, Nachweis bestimmter im Gewebe des Rhinosklerom 281. —, Veranlassung zu Ekzemen 29; zu Impetigo contag. 360.
Bäckerkrätze 28.
Bäckerschwiele 263.
Bäder bei Alopecia areata 219. — bei Balanitis 194. — (der Hände resp. Füße) bei Erfrierungen 94. — bei Furunkelbildung 212. — bei Hautgangrän 96. — bei Hyperidrosis 188. — bei Ichthyosis 259. — bei Jod- und Bromakne 172. — (protrahirte warme) bei Narben 100. — bei Oedema cutis circumscriptum 155. — bei Pemphigus 74. 79. — bei Pityriasis rubra 61, piliaris 63. — bei Prurigo 68. 70. — bei Pruritus 129. — bei Psoriasis 45. 48. — bei Scabies 372. 373. — bei Sklerodermie 115. — (kalte) bei Urticaria 154. — (permanentes Wasserbad) bei Pemphigus 79, bei Verbrennungen 91.
v. Bärensprung 137. 243. 245. 360.
Balanitis 193. — bei Diabetes mellitus 194. — bei syphilitischen Erosionen 194. — bei syphilitischem Primäraffekt 194. — bei Tripper 194. — bei Ulcus molle 194. — mycotica 194. —, Therapie ders. 194.
Balanoposthitis 193.
Balsamica, Exantheme nach dens. 170.
Barbadosbein 124.
Barthaare, Abrasieren ders. bei Sycosis 209. —, Folliculitis decalvans ders. 87. —, Grau- und Weißwerden ders. 223. —, Herpes tonsurans ders. 349. —, Spaltung ders. 224. —, starke Entwicklung ders. bei Frauen 228.
Barthélémy 205.
Bateman 165.
Baunscheidtismus, Veranlassung zu Pigmentierungen der Haut 252.
Bazin 204. 268. 329.
Behaarung, abnorm starke 226. — der Sakralgegend bei Spina bifida 229.
Behrend 166. 174.
Beigel 234.
Berger 196. 376.
Bertarelli, A. 87. 324.
Besnier 61. 62. 63. 87. 106. 185. 219. 276. 277. 325.
Bettmann 204.
Bindegewebe der Haut bei Argyrie 253, bei Striae atrophicae 106. —, karzinomiöse Erkrankung dess. 289. —, Zerfall dess. bei Hautgeschwüren 100.
Bindegewebshypertrophie bei Acne rosacea 180. 181. — bei Elephantiasis 117. 118. 119. 122. — bei Lupus 310. — bei Sklerodermie 115.
Binden, Martinsche bei Unterschenkelgeschwüren 103.
Biskrabeule 337.
Blasenbildung durch äussere Reize 78. 81. — nach Arsenanwendung 169. — bei Dermatitis exfoliativa infantum 82. — bei Dysidrosis 190. — bei Ekzem 8. — bei Erfrierung 92. 93. — bei Erysipel 293. — bei Eryth. exsudativum multiforme 156. — bei Hautgangrän 96. 97. 98. —, hereditäre Neigung der Haut zu ders. 81. — bei Herpes 129. 130. 131. 132. 134. 135. 140. 141. — bei Impetigo contagiosa 360. 361. — bei Jodgebrauch 78. 168. 170. — bei Lepra 78. 301. — bei Lichen ruber 51. — bei Miliaria crystallina 190. — bei Pemphigus 71. 72. 73. 74. 78. 79. — bei Scabies 78. 368. — bei Urticaria 147. 153. — bei Verbrennungen 88. 89. —, Unterscheidung ders. von Pemphigus 72.
Blastomycosis 337.
Bleichen der Haare 223.
Blepharadenitis ciliaris 207.
Blepharitis durch Acari 376. — bei Pediculosis capitis 378. — trichophytina 350.
Blumenkohlgewächs des Hautkrebses 287.
Blutbildung, Bez. ders. zur Hautanämie 145.
Blutgefäße der Haut bei Acne rosacea 179. — bei Anämie 145. — bei Angiomen 177. 178. — bei Atrophia cutis 106. — bei Hyperämie 146. — bei Purpura rheumatica 164. — bei Sklerodermie 115. — bei Teleangiektasien 174. 177. — bei Urticaria 150. — bei Xeroderma pigmentosum 291.
Blutkörperchen, Austritt roter in die Haut bei Purpura rheumatica 162. —, Untergang großer Mengen ders. bei Combustio 90.
Blutungen durch Angiome 178. — nach Combustio 90. — der Haut nach Flohstichen und deren Unterscheidung von Purpura rheumatica 164. — bei

Herpes zoster 134. 137. — nach Jod- und Bromgebrauch 168. 170. — bei der Menstruation 173. — bei Striae atrophicae 106. —, Unterscheidung subkutaner von Erythema nodosum 161. — aus Unterschenkelgeschwüren 103. —, Ursache von Hautanämie 145.
Blutzirkulation, Beeinträchtigung ders. in den Hautgefäßen durch Stauung 146, bei lokaler Asphyxie 98. — bei Sklerodermie 112.
Boeck 61. 63. 204. 205. 298. 303. 304. 368.
Bohn 30.
Bollinger 333. 335.
Bonomo 363.
Borsäure bei Hyperidrosis 188. — bei Ulcus cruris 104.
Borsalbe bei Verbrennungen 91.
Borvaseline bei Gangrän 96. — bei Herpes facialis et genitalis 144, zoster 141. — bei Impetigo contag. 362.
Bowles 250.
Brauell 331.
Brennessel, Quaddeleruptionen durch Berührung ders. 152.
Brocq 49. 159. 170.
Brocy 356.
Brom, Hautausschläge nach internem Gebrauch dess. 170.
Bromakne 171. 172. 198. —, Therapie ders. 172.
Bromkalium, Akne nach Einnahme dess. 171.
Bronchitis bei Pemphigus 73.
Bronzed-skin, Pigmentflecken bei ders. 250.
Brunnenkuren bei Furunkulose 212.
Bruns 103.
Brust, Akne ders. 200. —, Eczema marginat. in Falten der herabhangenden 354. — Erythem ders. 146. —, Herpes zoster ders. 131. —, Impetigo contagios. ders. 360. —, Jodakne ders. 171. —, Keloide ders. 277. —, Komedonen ders. 196. — Milien ders. 213. —, Pityriasis versicolor ders. 359. —, Sklerodermie ders. 112.
Brustdrüse, Elephantiasis an der weiblichen 122. —, Scirrhus ders. 289. —, Striae atrophicae an der weiblichen 105.
Brustwarze, Ekzem in der Umgebung ders. 20. 289. —, stärkere Pigmentierung der Warzenhöfe 249.
Bubonen bei Prurigo 65.
Bulkley 30. 87.
Burchardt 360.
Buschke 111.

Calciumsulphhydrat bei Hypertrichosis 229.
Callositas 262.
Callus 262. —, Behandlung dess. 263.
Calomel, Erythem nach Injektion dess. 170.
Cancer en cuirasse 289.
Canities 223. —, Behandlung ders. 224.
Capillitium, Herpes dess. 131. —, Pediculi dess. 377. —, Sycosis dess. 207.
Carbunculus 212. —, Gangrän bei dems. 95. 96.
Carbunculus malignus 332.
Carcinoma 284. —, Entwicklung dess. aus Ekzem (an den Brustwarzen) 289. 290, aus Lupus 318, aus Psoriasis 42, aus Warzen 267. — lenticulare 289. —, Resorption dess. durch Erysipel 296. —, Unterscheidung dess. von Gumma 287, von syphilitischem Primäraffekt 287, von Rinosklerom 280. — als Ursache von Herpes zoster 138. — s. auch Hautkrebs.
Carry 276.
Cauterium actuale bei Scrophuloderma 329.
Gazenave 80.
Cerebrospinalmeningitis, Herpes facialis bei ders. 144.
Cessatio mensium, Beziehung ders. zu Acne rosacea 182, zu den Chloasmaflecken der Frauen 249, zum Ekzem der Frauen 30.
Cestoni 363.
Charbon 331.
Cheiropompholyx 190.
Chemikalien, Ekzem durch dies. 27. —, farbiger Schweiß bei Benutzung solch. 191. —, Haarwachstum nach längerer Einwirkung ders. auf eine Stelle 229. —, Hauthyperämie durch solch. 146. —, Pigmentflecken durch solch. 251. 253. —, Unterscheidung des Pemphigus von Hautblasen durch äussere Anwendung reizender Chemikalien 78. —, Verbrennung durch solch. 90.
Chinin, Exanthem nach dessen Gebrauch 169. 170. —, therap. Verwendung dess. bei Lupus erythem. 87.
Chloasma cachecticorum 249. —,

caloricum durch elektrisches Bogenlicht 250, durch ultraviolette Strahlen 250. —, toxicum durch chemische Reize 250. 251. —, traumaticum 251. —, gravidarum oder uterinum 248. 249.
Chlorakne 204.
Chloralhydrat, Exanthem bei dess. Anwendung 169. — bei Pruritus 129. bei Urticaria 154.
Chlorkalk bei Erfrierung 94.
Chloroform, Hautröte bei äußerer Anwendung dess. 146.
Chlorose 145. —, Haarschwund durch dies. 221. —, Komplikation ders. mit Akne 202.
Chlorzink bei Aktinomykose 336. — bei Hautgangrän 96. — bei Karzinom 289. — bei Unterschenkelgeschwüren 104.
Chorioidea albinotischer Augen 233.
Chromidrosis 191.
Chromsäurelösung bei Hyperidrosis 188.
Chrysanthemum indicum, ekzemerregende Wirkung dess. 28.
Chrysarobin bei Alopecia areata 219. — bei Eczema marginatum 355. —, Furunkelbildung durch dass. 211. — bei Herpes tonsurans 352. —, Nebenwirkungen dess. 47. — bei parasitärem Ekzem 35. — bei Pityriasis versicolor 359. — bei Psoriasis 46. 47. 48.
Chrysarobinpflastermull bei Psoriasis 47.
Chrysarobinsalbe bei Favus 343.
Chrysarobintraumaticin bei Psoriasis 47.
Chylurie bei Elephantiasis 121. 124.
Cicatrix 108. — atrophica und hypertrophica 108. —, Behandlung ders. 110. —, Bildung ders. 109. 110. —, Entstellung durch dies. 109. —, Pigmenthöfe ders. 108. —, Retraktion ders. 109.
Cimex lectularius, Hautexkoriationen durch dens. 386.
Clavus 264.
Clitoris, Elephantiasis ders. 120. —, Vulvitis ders. 194.
Cochinbein 124.
Codeïn, Exanthem bei Gebrauch dess. 169.
Cohnheim 245.
Coitus, ätiolog. Bedeutung bei Herpes genitalis 144.
Combustio 88. —, Argyrie bei ders. 91. —, Behandlung ders. 91. — bullosa 88. — erythematosa 88. — escharotica 89. —, Prognose ders. 90. —, durch Röntgenbestrahlung 91, 92. —, Unterscheidung der Combustio bullosa von Pemphigus 78. —, Ursache von Hautgangrän 94, von Hautgeschwüren 100, von abnormen Verwachsungen 90.
Condyloma subcutaneum 268.
Congelatio 92. — bullosa, erythematosa, escharotica 92. —, Prophylaxe bei ders. 94. —, Therapie ders. 94. —, Ursache von Elephantiasis 123, von Hautgangrän 94, von Hautgeschwüren 100.
Conjunctiva bei Argyrie 253. 254. — bei Dermatitis exfol. inf. 82. —, Erythem ders. 156. —, Herpes ders. 135. 142. —, Lepra ders. 300. —, Lupus ders. 316. —, Pemphigus ders. 76.
Conjunctivitis nach Anwendung von Chrysarobin 47. — catarrhalis und phlyctaenulosa bei Pediculosis capitis 378. — bei Herpes zoster 135. — bei Xeroderma pigmentosum 292.
Copaivabalsam, Exanthem bei Gebrauch dess. 170.
Cornea, Entzündung ders. bei Herpes zoster 135, bei Lupus 316. —, Krätze ders. 367. —, Trübungen ders. bei Lepra 300. 303, bei Lupus 321, bei Pemphigus conjunctivae 76. —, Verschwärung ders. bei Chrysarobinanwendung 47.
Cornu cutaneum 261. —, Farbe und Konsistenz dess. 262. —, Form dess. 261. —, Therapie dess. 262.
Corona glandis, Favus ders. 340.
Couperose 179.
Creeping eruption 386.
Crocker, Radcliff 49.
Culex pipiens, Hautaffektionen durch dens. 386.
Cutis anserina 195. — pendula 271.
Cysticercus cellulosae 375.

Dactylitis syphilitica 231.
Dâ-al fil 117.
Dampfbäder bei Psoriasis 45. — bei Sklerodermie 115.
Danielssen 298. 303.
Darier 185. 205. 206. 290.
Darmkanal, Erkrankung dess. an Milzbrand 331.
Darmkatarrh, Komplikation dess. mit Furunkelbildung bei kleinen Kindern 211, mit Oedema cutis circumscriptum

155. —, Ursache von Acne rosacea 182, von Urticaria 149. 150. 153.
Davaine 331.
Decubitus, Ursache von Hautgangrän 96. 97. — acutus, Nekrotisierungen der Haut infolge nervöser Erkrankung bei dems. 97. 140.
Defluvium capillorum nach langdauerndem Ekzem 19. — bei Pemphigus acutus 73.
Dehio 303.
Delirien bei Combustio 90.
Demiéville 245.
Demme 321. 325.
Dénériaz 277.
Depressionszustände (psychische), Ursache von Grau- und Weißwerden der Haare 223; von Urticaria 153.
Dermanyssus avium 386.
Dermatite polymorphe prurigineuse récidivante de la grossesse 159.
Dermatitis arteficialis, venenata 27. — contusioformis 161. — exfoliativa 82: adultorum 82; epidemica 83; infantum 82; Unterscheidung ders. von Pemphigus foliaceus 82. — herpetiformis 158. 159. —, infektiöse 294. — papillaris capillitii 278. — durch Röntgenbestrahlung 91. 92. —, sekundäre 42.
Dermatomyome 274.
Dermite aigue grave primitive 83.
Dermographismus 148.
Desinfektionsmittel bei Fuß- und Unterschenkelgeschwüren 104. — bei Vulvitis 194.
Desmoide 270.
Devergie 61.
Diabetes mellitus, Komplikation dess. mit Balanitis und Vulvitis 194, mit Furunkulose 211, mit Hautgangrän 96, mit Psoriasis 44, mit Pruritus 127, mit Urticaria 152, mit Xanthomen 276. — als Ursache von Ekzem 29.
Diachylonsalbe bei Ekzem 17. 30. — bei Paronychia 230. — bei Psoriasis 45. — bei Sycosis 209.
Diarrhoe bei Erythema exsudativum multiforme 157. — bei Lepra 304. — bei Pemphigus 73. 77. — bei Urticaria ex ingestis 153.
Digitalis, Exanthem nach deren Gebrauch 169.
Diphtheritis, Hautexenthem bei ders. 166.
Diphtherieserum, Erytheme nach Injektionen dess. 170.
Dondos 233.
Doutrelepont 97. 281. 321. 325. 328.
Doyon 87. 116. 277.
Druckbrand 96. 97.
Drüsenkrankheit von Barbados 124.
Dryskin 256.
Dubreuilh 297.
Duguet 382. 383.
Duhring 158.
Du Mesnil 297.
Duplay 99.
Duschen bei Pruritus 129. —, warme bei Lichen ruber 58.
Dysidrosis 190. —, Behandlung ders. 191.
Dystrophie papillaire et pigmentaire 290.

Echinococcusflüssigkeit, Resorption solch. als Ursache von Urticaria 153.
Ectropium bei Ichthyosis congenita 260. — bei Lupus 313. — durch Narben 109. — bei Pemphigus 80. — nach Verbrennung 90.
Eczema 7. —, akutes 12. —, Ätiologie des akut. 15, des chron. 26. —, anatom. Befund bei dems. 26. —, artefizielles 15. 27. —, Ausbreitung dess. 13, symmetrische 13. 21. —, chronisches 17. Dauer des akuten 13, des chronischen 25. —, Diagnose des akuten 15, des chronischen 25. — in Beziehung zu Elephantiasis 18. 22. 120. 122. 123. — durch Filzläuse 29. 382. —, Furunkel nach dems. 211. —, halbseitiges 189. — impetiginosum 12. 29. — intertriginosum 22. 27. 187, im Anschluß an Erythrasma 360. — bei Kindern, Nichtimpfung ders. 23. — durch Kleiderläuse 29. 380. —, klimakterisches 30. —, kombiniert mit Anidrosis 185, mit Ichthyosis 257, mit Prurigo 66, mit Unterschenkelgeschwüren 102. —, — durch Kopfläuse 29. 362. 378. —, Lokalisation dess. 14. — bei der Menstruation 173. —, nässendes 17. 289. —, parasitäres 23. 29. —, Prognose des akuten 16, des chronischen 25. — nach Pruritus 126. —, rezidivierendes 14. 16. —, seborrhoisches 23. 29. —, sekundäres bei Scabies 29. 367. 369. —, Stadium crustosum 10, madidaus 9. 10. 17, papulosum 8. 10, pustulosum 8. 10, squamosum 10. 17, vesiculosum 8. 10. —, Therapie des akuten 16, des chronischen 30. —, universelles (akutes) 15. —, Unterscheidung dess. von Erysipel 16. 296,

von Impetigo contagiosa 362, von Lichen 26. 55, von Pemphigus 81, von Pityriasis rubra 61, von Psoriasis 26. 43. 44, von Seborrhoea sicca 192, von Sycosis 208. —, Ursache von Onychogryphosis 231, Pigmentflecken der Haut 249, Sycosis 209. —, trockenes 17. —, Verlauf dess. 12, 24.
Eczema marginatum 353. —, Behandlung dess. 355. —, Lokalisation dess. 354.
Effloreszenzen 1. —, ringförmige 4: bei Herpes tonsur. 346, bei Lepra maculos. 299, bei Psoriasis 37. 38. 40, bei Scleroderma circumscriptum 116. —, verruköse an den Unterschenkeln bei Lichen ruber 52.
Eicheltripper 193.
Eichenrinde, Bäder mit abgekochter bei Erfrierungen 94.
Eichhoff 219.
Eichhorst 225.
Eichstedt 357.
Eingeweidewürmer, Ursache von Urticaria 153.
Einwickelungen (komprimierende) bei Elephantiasis 125.
Eisblase bei Erysipelas 296.
Eisen bei Ekzem 36. — bei Lupus 326. — bei Sklerodermie 115.
Eiterungen, lang dauernde, Ursache von Elephantiasis 123.
Ekchymosen 162.
Elektrisches Bogenlicht als Ursache von Chloasma caloricum 250.
Elektrolyse bei Angiomen 179. — bei Hypertrichosis 229. — bei Keloidakne 278. — bei Naevis 243. — bei Teleangiektasien 176. — bei Warzen 267.
Elektrotherapie bei Sklerodermie 115. — bei symmetrischer Gangrän 99.
Elephantenbein 118.
Elephantenkrankheit 117.
Elephantiasis 117. 272. —, Ätiologie ders. 122. —, anatom. Befund bei ders. 122. — Arabum 117. — cruris 118. 119. 120. —, doppelseitige 120. — dura 121. — durch Ekzem 18. 19. 22. 122. —, Entwicklung ders. 124. — genitalium 120. 121. — Graecorum 117. 298. —, Komplikation ders. mit habituellem Erysipel 295, mit Unterschenkelgeschwüren 102. — laevis 118. — bei Lepra 304. — durch Lupus 122. 310. — lymphorrhagica 121. — mollis 121. 122. — nasi 122. 180. — neuromatosa 117. — papillaris, verrucosa 118. —, Prognose ders. 124. —, Prophylaxe ders. 125. — teleangiectodes und lymphangiectodes congenita 117. 178. 184. —, Therapie ders. 125. —, tropische 121. 122. — tuberosa 118. —, Verlauf ders. 124. —, Wesen ders. 117.
Ellenbogen, Ekzem der Beuge dess. 21. —, Erythema exsudativum multiforme dess. 156. —, Lichen ruber an der Beugeseite 52. —, Psoriasis der Streckseite dess. 41. —, Scabies dess. 366.
Embolien bei Combustio 90. —, Gangrän durch dies. 95.
Emplastrum adhaesivum americanum bei Furunkeln 212. — Hydrargyri bei Akne 203; bei Bromakne 172; bei Chloasmaflecken 252; bei Keloiden 278; bei Keloidakne 278; bei Leichentuberkeln 327; bei Lupus erythematodes 87, vulgaris 324; bei Narben 110; Litharg. simpl. bei Paronychia 230; Plumbi bei Keloiden 278.
Endarteriitis obliterans, Ursache von Malum perforans pedis 99.
Endemien von Elephantiasis 124, von Herpes tonsurans 352, von Ichthyosis 259.
Englisch 99.
Englischer Schweiß 190.
Epheliden 246. —, Therapie ders. 247.
Epidemieartiges Auftreten der Dermatitis exfoliativa infantum 82. — der Febris herpetica 144. — des Herpes zoster 139. — der Impetigo contagiosa 362. — der Lepra 307. — des Pemphigus neonatorum 72.
Epidermisabschilferung in den ersten Lebenswochen, Beziehung ders. zu Dermatitis exfoliativa 82. — bei Lupus vulgaris 310.
Epidermiszellen, metamorphosierte bei Pagets Disease 290. —, verhornte bei Cornu cutaneum 262.
Epidermolysis bullosa hereditaria 81.
Epilation bei Favus 342. — bei Herpes tonsurans 353. — bei Hypertrichosis 229. — bei Sycosis 209.
Epithelialkrebs der Haut 284. —, Entwicklung dess. bei Cornu cutaneum 262, bei Xeroderma pigmentosum 292. —, Unterscheidung von Lupus 319, von Rhinosklerom 280. — s. auch Hautkrebs.
Epitheliome, beningne der Haut und deren Unterscheidung von Molluscum contagiosum 270.

Erb 139.
Erbgrind 337. 342.
Erbrechen bei Arznei-Exanthemen 169. — bei Oedema cutis circumscriptum 155. — bei Urticaria 153. —, Ursache von Hautblässe 145.
Erfrierung 92. 93. —, Bäder mit abgekochter Eichenrinde bei ders. 94. — s. auch Congelatio.
Ergotismus, Beziehung dess. zur symmetrischen Gangrän 98.
Erkältung, Ursache von Sklerodermie 115.
Ernährungsstörungen, Ursache von Fußgeschwüren 101, von Haarausfall 222, von Hautgeschwüren 100, von Nagelerkrankungen 231, von Noma 96.
Erntemilbe, Hautexkoriationen durch dies. 386.
Erosionen bei Pemphigus 73. 76. — durch übermäßige Schweißsekretion 187. —, syphilitische, Balanitis bei dens. 194.
Erwärmung bei Erfrierung 94.
Erysipelas 293. — Ätiologie und Behandlung dess. 296. — gangraenosum 95. 293. —, Haarausfall nach E. des Kopfes 222. 295. —, habituelles 295. —, Komplikation dess. mit Abszessen des Unterhautbindegewebes 295, mit Elephantiasis 123. 124. 295, mit Unterschenkelgeschwüren 103. — bei der Menstruation 173. — migrans 294. — phlegmonosum 294. —, resorbierender Einfluß dess. 295. —, Unterscheidung dess. von Ekzem 16, von Milzbrandödem 333, von Pemphigus 78. — bei Vaccination 166. — variegatum s. striatum 293. — Verlauf dess. 295. — vesiculosum und bullosum 293.
Erysipèle cataménial 173. — salutaire 296.
Erythema 146. — caloricum 146. — exsudativum multiforme 155: Ätiologie dess. 158; annulare 155; bullosum 156; Diagnose 158; bei Diphtheritis 166; gyratum und figuratum 156; iris 156; Lokalisation 156; papulatum 155; perstans 157; Therapie 158; Verlauf 157; vesiculosum 156. — fugax 146. — induratum 329; Beziehungen zu den Tuberkuliden 330. — nach Medikamenten 168. 170; Unterscheidung dies. von Pemphigus 78, von Urticaria 150. — bei der Menstruation 172. — nodosum 159: Ätiologie 161; Diagnose 161; kombin. mit E. exsudativum multiforme bei Syphilis 159. 160. 161; Lokalisation 160; bei Purpura rheumatica 162. 163; Therapie 162; Verwandtschaft dess. mit akutem Gelenkrheumatismus 161. 166. — durch Röntgenbestrahlung 91. — toxicum et traumaticum 146. — vaccinicum 166.
Erythème induré 329.
Erythrasma 360. —, intertriginöse Ekzeme nach dem. 360.
Erythrodermie pityriasique en plaques disséminées 49.
Etat ponctueux bei Ekzem 9. 17.
Eulenburg 107.
Exanthema caeruleum 382.
Exanthem bei Arsenikbehandlung des Lichen ruber 58. — erythematöses und urticariaartiges bei Purpura rheumat. 163. — bei Lepra 166. 299. — bei Pemphigus acutus 72. — bei Prurigo 61.
Exantheme, akute, Hauterscheinungen bei dens. 165.
Exfoliation der Knochen s. Knochenexfoliation. — der Knorpel bei Lepra 301, bei Lupus 311. 314. — der Oberhaut bei Arsengebrauch 58.
Exkoriationen durch Pediculi vestimenti 380. — bei Pemphigus 72. 73. 74. 77. 79. — bei Prurigo 65. — bei Pruritus 126. — durch Röntgenbestrahlung 91.
Exostosen bei Elephantiasis 122. — bei Unterschenkelgeschwüren 102. — der Wirbelsäule, Ursache von Herpes zoster 138.
Exstirpation der Atherome 214. — der Lipome 274.
Exsudat der Epidermis bei Herpes tonsurans 344. —, krupöses bei Ekzem 22. — bei Pemphigus 76.
Extremitäten, Ekzem ders. 14. 21. —, Elephantiasis ders. 118. 120. 122. —, Erfrierung ders. 93. 94. —, Erythem an den Streckseiten ders. 156. —, Gefäßmäler an dens. 175. —, Herpes tonsurans ders. 256. 257. —, Lepra ders. 299. —, Lichen pilaris ders. 195, ruber 52. —, Lupus ders. 311. 314. —, Prurigo ders. 64. 65. —, Pityriasis rubra pilaris an den Streckseiten 62. —, Pruritus ders. 126. —, Psoriasis ders. 41. —, Xeroderma pigmentosum ders. 291.
Exzision bei Epithelialkrebs behufs mikrosk. Untersuchung 288. — lupöser Hautpartien 322. — der Milzbrand-

pusteln 333. — der Naevi 248. — der Narben 110.
Exzitantien bei Milzbrand 333. — bei Verbrennung 91.

Facialislähmung bei Herpes zoster 135. 140.
Facies leontina 299.
Färbung der Angiome 178. — der Haut bei Anthracosis 255, bei Argyria universalis 253, bei Kleiderläusen 380. — der Erythrasmaflecken 360. — der Favusscutula 338. — der Gefäßmäler 175. 177. — der Hauthörner 262. — multipl. idiopath. Hautsarkome 282. — der Hornschuppen bei Ichthyosis 256. — der Kopfläuse bei den verschiedenen Menschenrassen 377. —, künstliche des Haares 224. — der Lepra maculosa 299. — der Lupusknötchen 309. — der Naevi 175. 242. 243. — der Narben 108. — des Rhinosklerom 279. — der Sommersprossen 246. — der Urticaria-Efflorescenzen 147. — der Warzen 265. 266. — des Xanthoms 274.
Falot 382.
Farbiger Schweiß 191.
Farbstoffe, Pigmentierung der Haut durch solch. 253.
Favus 337. —, Ätiologie dess. 341. — Behandlung dess. 342. —, Diagnose und Prognose dess. 341. —, Gastroenteritis bei dems. 340. —, Haarschwund durch dens. 221. 341. —, herpetisches Vorstadium dess. 338. —, Lokalisation dess. 338. 339. 340. —, Unterscheidung dess. von Alopecia areata 218, von Herpes tonsurans 351. —, Verlauf dess. 340.
Favuspilze 337. 338.
Favusscutula 337. 338. 339. —, Entfernung ders. 342.
Febris bullosa 72. — herpetica 144. — recurrens, Auftreten der Vitiligo nach ders. 240.
Fehleisen 296.
Fettgeschwülste 273.
Fettgewebe, Atrophie dess. durch symmetrische Gangrän 98.
Fettleibigkeit, Ursache von Ekzem 29, von Striae atrophicae 105.
Feuermal 174.
Fibrome der Haut 270. —, Behandlung ders. 273. —, Beziehung ders. zu Keloiden 278, zu Naevi 272. —, gestielte und halbkugelige 271. —, molluske 270. —, multiple 272; Beziehung zu Elephantiasis 117. 272. —, Unterscheidung von Cysticercus cellul. des Unterhautbindegewebes 375. —, weiche 270.
Fibrosarkome, Beziehung ders. zu Keloiden 278.
Ficosis 207.
Fieber bei Aktinomykose 336. — bei Arznei-Exanthemen 167. 169. — bei Ekzem 13. 15. 16. — bei Erysipel 295. — bei Erythema exsudativum multiforme 157, nodosum 160. 162. — bei Furunkeln 211. — bei Herpes facialis 144, zoster 136. — bei Lepra 299. 301. — bei Lupus erythematodes 85. — bei Pemphigus acutus 72. 73, neonatorum 72, vulgaris 77. — bei Purpura rheumatica 163. — bei Rotz 334. —, regulator. Schweiße bei dems. 186.
Filaria sanguinis, Veranlassung zu Elephantiasis durch Verschluß der Lymphbahnen 123. 124.
Filzlaus, Hautaffektionen durch dies. 382.
Filzringe zur Behandlung der Hühneraugen 265.
Finger, Angiokeratome an dens. 179. —, Atrophie ders. bei Sklerodermie 113. —, Behinderung der Beweglichkeit ders. bei Lepra 301, durch Narben 109, bei Schwielen 263. —, Erythem ders. 156. 157. 158. —, Gangrän ders. 97. 98. —, Herpes tonsurans der Nägel ders. 350. —, Krallennägel ders. 231. —, Lepra mutilans ders. 302. —, Lupus ders. 314. —, Scabies ders. 366.
Finger-Erysipeloid 295.
Finsen 250. 318. 322. 325.
Flachhände, Cheiropompholyx ders. 190. — Dermatitis exfoliativa ders. 82. —, Ekzem ders. 21. —, Erythema exsud. mult. ders. 156. —, Ichthyosis ders. 257. —, Lupus erythematodes ders. 85. —, Pityriasis rubra pilaris ders. 62. —, Pruritus ders. 126. —, Scabies ders. 367. —, Schwielen ders. 263. —, übermäßige Schweißsekretion ders. 186.
Floh, Hautaffektionen durch dens. 151. 385.
Flußbäder bei Urticaria 154.
Fluxus salinus 22.
Folia Jaborandi bei Prurigo 70.
Folliclis, Ähnlichkeit der Eruptionen ders. mit Acne varioliform. 205.
Folliculitis barbae 207. — decal-

vans 87: Therapie ders. 88; Unterscheidung von Alopecia areata 88. 218.
Formalinlösung bei Fußschweiß 188.
Fournier 144. 294.
Fowlersche Solution bei Furunkulose 212. — bei Psorias 48.
Fox, Cobcott 49.
Fox, Tilbury 190.
Framboësia syphilitica, Unterscheidung von Pemphigus vegetans 81.
Fressende Flechte 309.
Friedländer 250.
Frisch 281.
Frostbeulen 93. —, Unterscheidung ders. von Erythema exsudativum multiforme 158.
Frostbeulenartige Knoten bei Lupus erythematodes disseminatus 85.
Füße, Ekzem ders. 14. 21. —, Elephantiasis ders. 118. —, Erfrierung ders. 92. —, Erythema exsudativum multiforme ders. 156, nodosum 160. —, Hühneraugen an dens. 265. —, Ichthyosis congenita ders. 260. —, Impetigo contagiosa ders. 360. —, Lepra ders. 302. —, Lupus ders. 314. —, Malum perforans ders. 99. —, multiple hämorrhagische Sarkome ders. 282. —, Scabies ders. 366. —, Schwielen ders. 263. —, Xeroderma pigmentosum ders. 291.
Funktionsstörungen bei Elephantiasis 120. — durch Narben 109: bei Lupus 312. 314.
Furunkel 210. —, Ätiologie ders. 211. —, Behandlung ders. 212. —, Hautgangrän bei dens. 96. —, Komplikation ders. mit Akne 199. —, Lokalisation ders. 211. — als Nachkrankheit des Ekzems 25. — durch Pediculi vestimenti 211. 380. — bei Scabies 367. 369. —, Staphylokokken in dens. 211. — bei Sycosis 208. —, Unterscheidung ders. von Pustula maligna 333.
Fußgeschwüre 101. —, Begleit- und Folgeerscheinungen ders. 102. —, Diagnose ders. 103. —, Ekzem bei dens. 22. 102. —, Entstehung von Karzinom aus dens. 288, von Sarkomen 282. —, Lokalisation ders. 102. —, Therapie ders. 103. —, Verlauf ders. 102. 103.
Fußschweiß, stinkender 187.
Fußsohlen, Dermatitis exfoliativa ders. 82. —, Dysidrosis ders. 190. —, Ekzem ders. 21. —, Epidermolysis bullosa hereditaria ders. 81. —, Erythema exsudativum multiforme ders. 156. —, Hühneraugen ders. 265. —, Ichthyosis ders. 257. —, Lupus erythematodes ders. 85. —, Malum perforans ders. 99. —, Pityriasis rubra pilaris ders. 62. —, Pruritus ders. 126. —, Scabies ders. 367. —, Schwielen ders. 263. —, übermäßige Schweißsekretion ders. 186. 187.

Galvanokaustik bei Acne rosacea 184. — bei Angiomen 179. — bei Lupus 325. — bei Teleangiektasien 176.
Ganglion Gasseri, Entzündung dess. bei Herpes zoster 137.
Gangraena cutis 94. —, akute multiple 97. —, Behandlung ders. 96, der symmetrischen 99. —, Formen ders. 95. —, multiple kachektische 96. —, neurotische 97. —, senile 95. —, spontane 97, bei Sklerodermie 114. —, Ursachen ders. 95. 96. —, symmetrische 97; s. auch symmetrische Gangrän. —, Verlauf ders. 97.
Gangrän bei Dibetes mellitus 96. — bei Erysipel 293. 294. — bei Herpes zoster 134. — bei Karbunkeln 96. 212. — bei Pemphigus 73. — bei Pityriasis rubra 60.
Gangrène foudroyante der Genitalien 294. —, Therapie bei ders. 296.
Gastrische Krisen bei Oedema cutis circumscriptum 155.
Gastroenteritis bei Favus 340.
Gaumen, Erythem dess. 156. —, Pemphigus dess. 76. —, Rhinosklerom dess. 280.
Geber 230.
Gefäßmäler 174. 175.
Gefäßobliteration zur Beseitigung von Angiomen 178, von Gefäßmälern 176. —, Ursache von Hautgeschwüren 100.
Gefäßtonus, Herabsetzung dess. durch Combustio 90.
Gefäßwände, Veränderungen ders. bei Urticaria 150.
Gehirnkrankheiten, Beziehung ders. z. Herpes zoster 137. 140. — bei Lepra 301.
Gelenkbeugen, Ekzem ders. 21. —, Pityriasis rubra ders. 60. —, Scabies ders. 366.
Gelenke bei Elephantiasis 120. — bei Erythema nodosum 161. — bei Herpes zoster 135. —, Ichthyosis an dens. 256. —, Immobilisation ders. durch Verbrennungen 90. —, Krallenstellung ders. bei Lupus 314. —, Kontraktur

ders. durch Narben 109. — bei Purpura rheumatica 163. — bei Sklerodermie 112. 113. 114. — bei symmetrischer Gangrän 98.
Gelenkrheumatismus, Beziehung z. Purpura rheumatica 164. —, Komplikation dess. mit Erythema nodosum 161. 162. 166, mit Miliaria crystallina 190.
Genitalien s. Geschlechtsorgane.
Geographische Verbreitung der Elephantiasis 123. — des Favus 341. — der Lepra 304. 306. — des Rhinoskleroms 281.
Gerhardt 144.
Geschecht, Verhältnis des männl. zum weiblichen bei Acne rosacea 182. 183; bei Alopecia areata 218, pityrodes 221; bei Eczema marginatum 354; bei Erythema induratum 329, nodosum 162; bei Lichen ruber 56; bei Lupus erythematodes 86, vulgaris 322; bei Pemphigus 79; bei Pityriasis capitis 192, rubra 61. 63; bei Prurigo 68; bei Purpura rheumatica 164; bei Sklerodermie 115; bei Striae atrophicae 105; bei Sycosis 287; bei Unterschenkelgeschwüren 102.
Geschlechtshaare, abnorm starke Entwicklung ders. 227. 228.
Geschlechtsorgane, Cornu cutaneum an den männlichen 262. —, Ekzem ders. 14. 20. 354. —, Elephantiasis ders. 120. 121. —, Epithelialkrebs ders. 287. —, Erythema exsudativum multiforme ders. 156. —, Herpes ders. 131. 141. 142. —, Lichen ruber an den männlichen 52. —, Milien ders. 213. — Molluscum contagiosum ders. 268. —, Narben an dens. 109. —, Noma ders. 96. —, Pemphigus ders. 76. —, Pruritus ders. 126. 128. —, Seborrhoe ders. 193. 194. —, Störungen der weiblichen als Ursache von Acne rosacea 182, von Chloasma uterinum 248, von Pruritus 128, von Urticaria 152. —, Sycosis in der Umgebung ders. 207. —, übermäßige Schweißsekretion ders. 186. 187. —, Urticaria ders. 148. —, Vitiligo ders. 237.
Geschwülste, Ursache von Hautgeschwüren 100, von Striae atrophicae 105.
Geschwüre 3. —, karzinomatöse 285. —, lupöse 310. — bei Mal perforant 99. —, Pigmentablagerung in deren Umgebung 249. — nach Röntgenverbrennungen 91. —, syphilitische 249. —, variköse 101. 249; Elephantiasis im Gefolge dies. 123.
Gesicht, Acne rosacea dess. 179. 180, varioliformis 205, vulgaris 200. — bei Argyrie 253. —, Chloasma dess. 248. —, Ekzem dess. 14. 19. —, Elephantiasis dess. 122. —, Epithelialkrebs dess. 287. —, Erysipel dess. 294. —, Erythem dess. 146. 157. 160. —, Herpes dess. 130. 131. 141. —, Hyperidrosis dess. 186. —, Hypertrichosis dess. 226. —, Impetigo contagiosa dess. 360. —, Jodakne dess. 171. —, Komedonen dess. 196. —, Lepra dess. 299. —, Lupus erythematodes dess. 84. 85, vulgaris 311. 312. 314. —, Lymphangiome dess. 185. —, Milien dess. 213. —, Molluscum contagiosum dess. 268. —, Narben dess. 101. —, Pityriasis rubra pilaris dess. 63. —, Sklerodermie dess. 112. —, Seborrhoe dess. 192. —, Sommersprossen des 246. —, Sycosis der behaarten Teile dess. 207. —, Teleangiektasien dess. 175. 177. —, Urticaria dess. 148. —, Warzen dess. 266. —, Xanthoma dess. 275. —, Xeroderma pigmentosum dess. 291.
Gesichtsatrophie, halbseitige 107. —, Komplik. von Sklerodermie 114.
Gewerbe-Argyrie, lokale 254.
Gewerbeekzeme 27.
Gibert 355.
Gicht als Ursache von Ekzem 29, von Psoriasis 44.
Giftsumach, ekzemerregende Wirkung dess. bei Berührung 28.
Gilchrist 337.
Glabella, Rhinosklerom ders. 280.
Glanders s. Rotz.
Glans penis, Epithelialkrebs ders. 287. —, Favus der Corona ders. 340. —, Herpes an ders. 142. —, Naevi an ders. 242. —, Scabies ders. 366. —, Seborrhoe ders. 193.
Glossy skin 107.
Glühhitze zur Behandlung des Lupus 322. 325.
Glyzerin bei Ichthyosis 259.
Goapulver bei Psoriasis 46.
Goldenberg 378.
Goldscheider 81.
Gomme scrofuleuse 328.
Gonorrhoe, Unterscheidung ders. von Balanitis 194.
Granulationsgeschwülste, multiple der Haut 282. —, Diagnose ders. 283. —, Therapie ders. 284. —, Typen ders. 83. —, Unterscheidung ders. von Hautgumma 283, von Lepra 284. 304.

Granulationsgewebe, Bildung der Narben aus solch. 109.
Granuloma fungoides 282.
Gravidität s. Schwangerschaft.
Grawitz 338.
Greef 292.
Greisenwarzen, Entstehung des Karzinoms aus dens. 288.
Gruby 343.
Grüne Salbe Unnas bei Lupus 323.
Grüne Seife bei Lupus erythem. 87. — bei Prurigo 69. — bei Scabies 372. — bei Sycosis 209.
Gürtelrose 129; s. auch Herpes zoster.
Gumma, Unterscheidung dess. von Cysticercus des Unterhautbindegewebes 375, von Erythema nodosum 161, von Karzinom 287, von Rhinosklerom 280.
Gummibinden und Gummistrümpfe bei Unterschenkelgeschwüren 103.
Guttaperchapflastermulle bei Ekzem 33.

Haarausfall 216. 217. 219. — bei Alopezia pityrodes 220. — bei Keloidakne 278. — nach Kopferysipelen 222. 295. — bei Lepra 299. — bei Lichen ruber 50. — bei Pemphigus 80. — auf sklerosierten Hautstellen 112. 116. —, symptomatischer 221. 222. — bei Sycosis 208.
Haarbälge, Acari in dens. 376. — bei Argyrie 253. —, Verhalten ders. bei Alopecia symptomatica 221, bei Ichthyosis congenita 260, bei Prurigo 68, bei Ulerythema ophryogenes 87.
Haarbalgmilbe 376.
Haare, abnorm starke Behaaruug 226. der Sakralgegend bei Spina bifida 239. — bei Albinismus 233. 235. —, angeborener Mangel ders. 215. —, Favus ders. 339. —, frühzeitige Entwicklung der Schamhaare 228. —, Grau- und Weißwerden ders. 223. —, Herpes tonsurans ders. 343. 344. 348. 349. —, künstliche Färbung ders. 224. — bei Pityriasis rubra pilaris 62. — bei Psoriasis 40. —, Spaltung ders. 224. — bei Sycosis 207. —, Vitiligo ders. 239.
Haarfarbe, Beziehung ders. zu Epheliden 246.
Haarlosigkeit, angeborene 215.
Haarmenschen 226. 227.
Haarwuchs, Beziehungen zum Sexualsystem 201. —, Eintritt dess. bei Alopecia congenita 215. —, Wiederherstellung dess. bei Alopecia areata 217. 218. 219. 221.
Hämatidrosis 191.
Hämorrhagien s. Blutungen.
Hände, Angiokeratome an dens. 179. —, Argyrie ders. 353. 254. —, Dysidrosis ders. 190. —, Ekzem ders. 14. 15. 21. —, Erfrierung ders. 92. —, Erythem ders. 146. 156. —, Ichthyosis congenita ders. 260. —, Impetigo contagiosa ders. 360. —, Lepra an dens. 301. 302. —, Lichen ruber an den Gelenkbeugen ders. 52. —, Lupus ders. 311. 314. —, Molluscum contagiosum ders. 268. —, multiple hämorrhagische Sarkome an dens. 282. — Paraffinkrätze an dens. 294. —, Pityriasis rubra pilaris ders. 63. —, Scabies ders. 366. —, Schwielen ders. 263. —, Siderosis cutis ders. 254. —, Sklerodermа ders. 112. —, Sommersprossen an dens. 246. —, übermässige Schweißsekretion ders. 186. —, Urticaria ders. 148. —, Warzen an dens. 266. —, Xeroderma pigmentosum ders. 291.
Hals, Ekzem dess. 22. —, Erysipel dess. 294. —, Erythem dess. 146. —, Herpes zoster dess. 131. —, Impetigo contagiosa dess. 360. —, Lipome an dems. 274. —, Lupus dess. 314. —, Molluscum contagiosum dess. 268. —, Pityriasis versicolor dess. 359. —, Sklerodermie dess. 112. —, Urticaria an dems. 149. —, Xeroderma pigmentosum dess. 291.
Handteller s. Flachhände.
Hansen 305.
Hardaway 229.
Harnbeschaffenheit bei Bromakne 172, bei Combustio 90, bei Karbolintoxikation 35, bei Jodakne 171.
Harnentleerung bei Combustio 90. — bei Elephantiasis des Scrotum 120.
Harnöhrenschleimhaut, lokale Argyrie ders. infolge Höllensteinpinselung 254. —, Herpes ders. 142.
Hautabschuppung 82. 83. — bei Arsengebrauch 58. 169. — bei Herpes tonsurans 344. 345. 346. — bei Lichen ruber 49. 50, scrophulosorum 58. — bei Pityriasis rubra pilaris 62. — bei Prurigo 66.
Hautatrophie 106. — s. auch Atrophia cutis.
Hautdrüsen, Entwicklung von Fibromen aus den Umhüllungen derselben 273.
Hautentzündung 7. — durch Callusbildung 263. —, chronische als

Ursache von Elephantiasis 123. 124, von Pigmentflecken 249. 250. — durch Chrysarobinanwendung 47. —, demarkierende bei Combustio 89, bei Gangrän 99. —, erysipelartige bei Lepra 301, bei Lupus erythematodes 85. — bei Herpes tonsurans 344. 349. —, infektiöse 294. —, juckenerregende 29. —, bei Scabies 367. —, sekundäre bei Psoriasis 42.

Hauteruptionen, symptomatische 165: nach Medikamenten 167. 171; bei der Menstruation 173. —, urticariaartige bei Purpura rheumatica 163, beim Zahnen der Kinder 153.

Hautfärbung, abnorme erworbene 248. — bei Acanthosis nigricans 290. — bei Albinismus 233. 234. — bei Anämie der Haut 145. — bei Argyrie 169. 253. 254. — bei lokal. Asphyxie 97. — bei Atrophia cutis 60. 106. — bei Chloasma 248. 250. — bei Elephantiasis 120. 122. — bei Erythema nodosum 160. — bei Fibromen der Haut 272. — durch fremdartige Farbstoffe 253. 254. 255. — bei Glossy skin 107. — bei Hyperämie der Haut 146. 249. — bei Ichthyosis 256. — bei Lepra 299. 301. — bei Lichen ruber 49. 50. 51. — der Naevi 242. 243. — der Narben 108, (durch Röntgenverbrennungen) 91. — bei Pediculi vestimenti 380. — bei Pityriasis rubra pilaris 62, versicolor 357. — bei Prurigo 65. 67. 69. — bei Pruritus 126. — bei Psoriasis 40. 44. — bei Purpura rheumat. 162. — bei Sklerodermie 111. 113. 116. — bei Sommersprossen 246. — bei Tätowierten 254. — der Teleangiektasien 175. 177. — bei Urticaria 147. 150. — bei Vitiligo 236. 237. 240. — bei multipl. Xanthomen 276. — bei Xeroderma pigmentosum 291.

Hautfalten, Ekzem ders. 22. 187. 354.

Hautfollikel bei Acne 197, rosacea 180, vulgaris 198. 201. — bei Atherom 214. — bei Cornu cutaneum 261. — bei Ichthyosis 255. 259. — bei Komedonen 196. — bei Lichen pilaris 195, scrophulos. 59. — bei Milium 213. — bei Pityriasis rubra pilaris 62. — bei Scleroderma circumscriptum 116. — bei Sycosis 207. 208. 209.

Hautfurchen, Vertiefung derselben bei Ichthyosis congenita 260, an den Gelenken durch Prurigo 66.

Hautgangrän 94. — s. auch Gangraena cutis.

Hautgeschwüre 100; Ursachen ders. 100. —, tuberkulöse 330. —, variköse 101, Ursache von Elephantiasis 123.

Hautgries 213.

Hautgumma, Unterscheidung dess. von Erythema nodosum 161, von multiplen Granulationsgeschwülsten der Haut 283.

Hauthorn 261. —, Entstehung von Karzinom aus dems. 262. 288.

Hautinfiltration bei Erfrierungen 93. —, bei Mycosis fungoides 283. durch Prurigo 65. — bei Scrophuloderma 328. — bei Unterschenkelgeschwüren 102.

Hautkrebs 284. —, Ätiologie dess. 288. —, Diagnose dess. 287. —, flacher 284. —, Forme térébrante des flachen 286. — infiltrierter 289. —, knotiger 287. —, Lokalisation dess. 287. —, mikroskop. Untersuchung dess. 288. 289. 290. —, papillomatöser 287. —, seborrhagischer 267. —, Therapie dess. 289. 290. —, Ursache von Hautgeschwüren 100. —, Verlauf dess. 286. 287.

Hautmuskeln, Silberablagerung in dens. bei Argyria universalis 253.

Hautpflege, allgemeine bei Akne 203. — bei Prurigo 68. 70.

Hauttuberkulose 330.

Hautverdickung durch Elephantiasis 118, durch Prurigo 65, durch Sklerodermа 111.

Hebra 7. 11. 30. 49. 50. 54. 56. 60. 68. 74. 77. 84. 110. 206. 247. 279. 297. 350. 355. 363. 364. 381.

Hefepilze, Hautkrankheit durch solche 337.

Heftpflaster bei Hühneraugen 265. — bei eingewachs. Nagel 230. — bei Unterschenkelgeschwüren 104.

Heißluftkauterisation bei lupösen Infiltraten 325.

Hemiatrophia facialis progressiva 107.

Hemiglossitis bei Herpes zoster 135.

Henle 196. 376.

Henoch 130. 132.

Herba Marubii bei Ulcus cruris 104. — Thymi bei Ulcus cruris 104.

Hereditätseinflüsse bei Acne rosacea 183. — bei Albinismus 234. 235. — bei Alopecie 215. 221. 222. — bei Canities 223. — bei Epheliden 246. — bei Hypertrichosis 226. — bei Ichthyosis 257. 258. — bei multiplen

Fibromen 273. — bei Neigung der Haut zu Blasenbildung 81. — bei Oedema cutis circumscriptum 155. — bei Prurigo 68. — bei Psoriasis 44. — bei Teleangiektasien 176. — bei Urticaria 151. — bei Xeroderma pigmentosum 291. 292. 293.
Herpes circinatus 156. 350. — facialis 130. 141. 142. — genitalis 141. 142. —, Ätiologie dess. 143. —, Behandlung dess. 144. —, Diagnose dess. 143. — labialis 142. —, Lokalisation dess. 142. —, polyzykl. Form dess. 142. 143. —, Unterscheidung dess. von Balanitis 194. — gestationis 159. 173. — iris 156. — menstrualis 173. — tonsurans 343. —, Ätiologie dess. 352. — der behaarten Haut 348; der unbehaarten Haut 345. —, Behandlung dess. 352. — bullosus 347. —, Diagnose dess. 350. —, Erscheinungen an der Haut bei dems. 344. 345. — der Nägel 350. —, Unterscheidung dess. von Alopecia areata 218. 351, von Erythema exsudativum multiforme 158, von Impetigo contagiosa 347. 350. 362, von Lupus erythematodes 85, von Psoriasis 43. 350, von Sycosis 208. 209. — vesiculosus 346. — zoster 129. —, Abhängigkeit dess. vom Nervensystem 132. —, Ätiologie dess. 137. —, anatom. Befund der Zosterbläschen 136. —, atypischer 97, 134, 136. — bullosus 134. — capillitii 131. —, Diagnose dess. 136. —. doppelseitiger 130. —, einseitiger 130, 135. — faciei 130. 131. — gangraenosus 97. 134. 136. — haemorrhagicus 134. —, kumuliertes epidemieartiges Auftreten dess. 139. —, Lokalisation dess. 131. 132. 135. — nuchae 131. —, Prognose dess. 136. —, spontaner 139. —, toxischer 139. 170. —, traumatischer 138. —, Therapie dess. 141. —, Unterscheidung dess. von Herpes genitalis 143. —, Verlauf dess. 135.
Herpès traumatique 144.
Herxheimer 53. 204.
Herz 378.
Herzkrankheiten nach Erythema nodosum 161. — bei Purpura rheumatica 163.
Heterochronie od. Heteropie des Haarwuches 228.
Hirsch 124.
Hochenegg 98.
Hochlagerung der Extremitäten bei Elephantiasis 125. — bei Unterschenkelgeschwüren 104.
Hochsinger 283.
Hoden, Lepra ders. 301.
Hodgkinsche Krankheit, Lymphome der Haut bei ders. 284.
Holländer 87. 325.
Holzbock 385.
Homme autographe infolge Urticaria factitia 148.
Horand 219.
Hornbildung, übermäßige der Haut bei Clavus 264. 265. — bei Cornu cutaneum 261. — bei Dermatitis exfoliat. Erwachsener 82. — bei Ichthyosis 255. 256. 258. 259. 260. — bei Pityriasis rubra pilaris 62. 63. — bei Psoriasis 44.
Hornhautverschwärung durch Chrysarobin 47.
Hornzysten bei Pemphigus u. anderen blasenbildenden Affektionen 75. 213.
Hühnerauge 264. —, Behandlung dess. 265.
Hühneraugenringe 265.
Hutchinson 190. 205.
Hyazinthenzwiebeln, ekzemerregende Wirkung ders. 28.
Hydrarg. oxydat. flav. und Hydrarg. salicyl., Erytheme nach Injektion ders. 170.
Hydroadenome 185.
Hydrocephalus bei symmetrischer Gangrän 98.
Hyperämie der Haut 145. 146. —, Pigmentflecken durch chronische 249. — bei Pityriasis rubra pilaris 62.
Hyperästhesie der Haut bei Herpes zoster 132. —, Therapie ders. 141.
Hyperidrosis 186. — des Gesichts 186. — des behaarten Kopfs 186. — manuum et pedum 186. —, Therapie ders. 187. — unilateralis 186. 189.
Hyperkeratose bei Arsengebrauch 58. — der Flachhände u. Fußsohlen durch chron. Ekzeme 21.
Hyperplasie der Gewebe bei Naevus 242.
Hypertrichosis 226. —, angeborene 226. 228. —, Behandlung ders. 229. —, erworbene 229. —, partielle 228.
Hysterie, akute multiple Gangrän bei ders. 97. — bei Urticaria factitia 148.
Hystricismus 256.

Jacobi 59.
Jacquet 58. 185.
Jadassohn 47. 49. 61. 92. 266. 321.
Jahreszeiten, Einfluß ders. auf Ery-

thema exsudativum multiforme 158, nodosum 162; auf Ichthyosis 257; auf Prurigo 67; auf Pruritus 128; auf Sommersprossen 246.
Jakob 284.
Ichthyol bei Acne rosacea 183, vulgaris 202. — bei Lupus erythematodes 87.
Ichthyosis 255. —, Ätiologie ders. 258. —, Behandlung ders. 259. — congenita 260. —, Diagnose ders. 258. — diffusa 255. — follicularis 259, Unterscheidung von Lichen pilaris 195. 259. — hystrix 256. —, Komplikation ders. mit Anidrosis 185, mit Ekzem 257, mit Onychogryphosis 231, mit Psoriasis 258. —, Lokalisation ders. 256. — palmaris et plantaris 257. —, Verlauf ders. 257.
Icterus, Komplikation dess. mit Pruritus 127, Urticaria 152, Xanthoma 276.
Idiopathische Hautausschläge, Unterscheidg. von Arznei-Exanthemen 169.
Idiopathische Hautatrophie 106.
Idiosynkrasie bei Ekzem 28. — bei Urticaria 153.
Ignipunktur der Gefäßmäler 176.
Immunität nach Herpes zoster 139.
Impetigo contagiosa 360. —, Ähnlichkeit ders. mit Pemphigus neonatorum 72. —, Behandlung ders. 362. —, Unterscheidung ders. von Herpes tonsurans 347. 350. 362, von Pemphigus acutus 362, chronicus 78. 362. — herpetiformis 297.
Impfausschläge 30. 166.
Impftuberkulose, lokale 328.
Impfung mit Reinkulturen von Erysipelmikrokokken 296. — mit Vaccine auf Teleangiektasien 176.
Indican, farbiger Schweiß infolge dess. 191.
Infektionskrankheiten, Ähnlichkeit des Pemphigus acutus mit solch. 72. 73. —, Erythema exsudativum multiforme bei dens. 157. —, Haarschwund nach solch. 221. 222. —, Hautgeschwüre bei dens. 100. 102. —, Herpes facialis bei dens. 144. —, Schweißbläschenexantheme bei dens. 190. —, Sklerödem nach solch. 111. —, symptomatische Exantheme bei dens. 165. 166. —, Unterscheidung der hämorrhagischen Formen derselb. von Purpura rheumatica 163. —, Urticaria bei dens. 153. —, Vitiligo nach solch. 240.
Infiltrate der Haut durch Acne vulgaris 199. —, lepröse 299. —, lupöse 309. 315. (Zerstörung ders.) 322.
Inguinaldrüsen, Anschwellung ders. bei Balanitis 193, bei Elephantiasis 122. 123, bei Herpes zoster 133, bei Lichen ruber 53, bei Prurigo 65. —, karzinomatöse Entartung ders. als Ursache von Elephantiasis genitalium 123.
Innervationsstörungen, Beziehung ders. zur Sklerodaktylie 113. —, der Hautgefäße als Ursache der Urticaria 150.
Inokulationslupus 321.
Insektenlarven, Hautaffektionen durch solche 386.
Interdigitalfalten als Prädilektionsstelle der Scabiesmilben 366.
Interkostalnerven, Ausbreitung des Herpes zoster entlang ders. 131.
Intermittens, Komplikation ders. mit Herpes 144, Urticaria 153.
Intertrigo 22. — der Analfurche 22. 187.
Intervertebralganglien, Beziehung ders. zu Herpes zoster 137.
Intestinal-Mykose 331.
Intestinaltractus, Störungen dess. als Ursache von Urticaria 152.
Intoxikation mit Secale cornutum s. Ergotismus.
Intoxikationserscheinungen nach Darreichung von Arsenik bei Lichen ruber 57. — bei Teerbehandlung 35.
Inzision bei Furunkeln 212. — bei Karbunkeln 213.
Jod, Exanthemformen nach Gebrauch dess. 170; Unterschdg. dies. von Erythema nodos. 161.
Jodakne 171. 198. —, Therapie ders. 172.
Jodglyzerin bei Lupus erythematodes 87.
Jodkalium, Akne nach Anwendg. dess. 171. —, Darreichg. bei Aktinomykose 336. —, Unterscheidung des durch dass. hervorgerufenen bullösen Exanthems von Pemphigus 78.
Jodoform bei Hautgangrän 96. — bei Herpes zoster 141. — bei Lupus erythematodes 87. — bei Scrophuloderma 329. — bei Unterschenkelgeschwüren 104. — bei Verbrennung 91.
Jodtinktur, Chloasmaflecken durch Anwendung ders. 251. — bei Erfrierung 94. — bei Lupus erythemad. 87.
Iris der albinotischen Augen 233. —, Entzündung ders. bei Herpes zoster 135.
Isaak, R. 243.
Ischämie, spastische, Ursache von Hautgangrän 98.

Juckblattern 64. — s. auch Prurigo.
Ixodes ricinus 385.

Kachexie bei Epithelialkrebs 287. — als Ursache von Akne 198. 206, von Chloasmaflecken 249, von Furunkulose 211, von Hautgangrän 96.
Kälte der Haut bei Sklerodermie 112. —, Ursache von Acne rosacea 182, von Frostbeulen 93, von Hautblässe 145.
Kahlheit, acquirierte totale 217. — durch Alopecia pityrodes 220. —, angeborene 215. —, angeborene partielle 215. — durch Favus 341. — durch Folliculitis decalvans 88. —, präsenile 222.
Kakerlaken 233.
Kali causticum bei Ekzem 34. — bei Karzinom 289.
Kaliseife bei Akne 202. — bei Eczema 34, marginatum 355. — bei Herpes tonsurans 352. — bei Lichen pilaris 195. — bei Lupus erythematodes 87. — bei Pityriasis versicolor 359. — bei Psoriasis 45. — bei Schwielen 263.
Kalk, gelöschter, Ursache von Verbrennung 90.
Kampher bei Pruritus 129. — bei Urticaria 154.
Kankroidperlen in den Epithelzapfen bei Hautkrebs 288.
Kanthariden, Unterscheidg. der durch Anwendung ders. hervorgebrachten Blasen von Pemphigus 78. —, Ursache von Chloasma 251.
Kaposi 51. 56. 61. 67. 69. 83. 86. 90. 105. 184. 185. 186. 189. 224. 234. 282. 284. 291. 292. 297. 338.
Karbolekzem 27.
Karbolharn bei Teerbehandlung des Ekzems 39.
Karbolöl bei Ekzem des behaart. Kopfes 36. — bei Erysipel 296. — bei Herpes tonsurans 353. — bei Mollusc. contagios. 270. — bei Psoriaris des behaart. Kopfes 46.
Karbol-Perubalsamsalbe bei Ekzem 33.
Karbolpuder bei Pruritus cutaneus 129.
Karbolsäure bei Ekzem 35. — bei Favus 342. — bei Lichen ruber 58. — bei Lupus erythem. 87. — bei Pityriasis pilaris 63, rubra 61. — bei Pruritus 129. — bei Psoriasis 46. — bei Urticaria 154.
Karbolsalbe bei Pruritus 129. — bei Urticaria 154.
Karbunkel 212. — bei Diabetes 96. —, partielle Umschneidg. und Ablösung ders. 213. —, Unterscheidung ders. von Carbunculus malignus 333.
Kardol, Ekzem durch äuß. Anwendg. dess. 27.
Karg 290. 327.
Karies der Wirbelsäule als Ursache von Herpes zoster 138.
Karsch 224.
Kauterisation bei Aktinomykose 336. — bei Angiomen 179. — bei Lupus erythematodes 87, vulgaris 322. 325.
Kehlkopf, Lupus dess. 315. 316. —, Ödem dess. 155, bei Urticaria 148. —, Rinosklerom dess. 280. —, Rotzgeschwüre dess. 334. — Xanthom dess. 275.
Keloid 276. —, Behandlung dess. 278. —, falsches 277. — Form dess. 277. —, spontanes 277.
Keloidakne u. deren Behandlung 278.
Keratosis follicularis 259.
Kerion Celsi 349. —, Behandlg. dess. 353. —, Diagnose dess. 351. —, Unterscheidung dess. von Sycosis 209.
Kinn, Acne rosacea dess. 180. —, Argyrie dess. 254. —, Sycosis dess. 207.
Klauenstellung der Hand durch Lepra 303. — durch Skleroderma 113.
Kleiderläuse 379. —, Diagnose und Behandlg. bei solch. 381. —, Furunkelbildung durch dies. 211. 380. —, Pigmentflecken durch dies. 252. 380.
Klimakterium, Auftreten von Pruritus cutaneus in dems. 128.
Klumpfußstellung bei Ichthyosis congenita 260.
Kniegelenk, Ekzem der Beuge dess. 21. —, Erguß in dass. bei Herpes zoster 135. —, Erythema exsudativum multiforme dess. 156. —, Psoriasis an der Streckseite dess. 41. —, Scabies der Beuge dess. 366.
Knochenerkrankungen, syphilitische und tuberkulöse als Ursache von Elephantiasis 123.
Knochenexfoliation bei Lepra 301. — bei Lupusgeschwüren 311. 314. — bei Sklerodermie 114.
Knochenmark, Lepra dess. 301.
Knochennekrose bei Lupus 311. 314. — bei Malum perforans pedis 99.
Knochenneubildung bei Elephantiasis 122.
Knochenschmerzen bei Lupus erythematodes 85.

Knochenzerstörungen durch Angiome 178. — durch Lepra 301. 302.
Knötchenbildung bei Acne durch Jod und Brom 171, rosacea 180. 181, varioliformis 204, vulgaris 198. 199. 200. 201. —, bei Ekzem 8. — bei Erythem 160. 161. — bei Folliculitis decalvans 87. — bei Herpes zoster 134. — bei Keloiden 277. — bei Lichen ruber 49. 50. 51, scrophulosorum 58. — bei Lupus 309. 320. — bei Lymphangioma tuberosum multiplex 185. — nach Medikamenten 170. — bei Molluscum contagiosum 267. — bei Psoriasis 37. — bei Prurigo 64. — bei Sycosis 207. — bei Xanthoma 274. 275.
Knorpel, Nekrose und Exfoliation derselben bei Lepra 301. — bei Lupus 311.
Knoten der Finger bei Erfrierung 93. —, frostbeulenartige bei Lupus erythematodes disseminatus 85.
Knotenaussatz 299.
Knotensyphilid, Unterscheidung von Lepra 305.
Koch 321. 326.
Köbner 44. 81. 207. 283. 284. 338. 350. 359.
Körperöffnungen, natürliche, Herpeseruptionen um dies. 141.
Körpertemperatur bei Combustio 90. — bei Ekzem 13. — bei Herpes zoster 136. — bei Pemphigus acutus 73. — bei Sklerodermа 112.
Kohlenoxydvergiftung, Herpes zoster bei ders. 139.
Kokainsalbe bei Ekzem 33. — bei Pruritus cutaneus 129.
Kollodium bei Frfrierung 94.
Komedonen 195. — in Akneknoten 197. 199. —, Beseitigung ders. 197, bei Akne 202. — mit Einschluß von Spindelhaaren 224.
Komedonenquetscher 197.
Komedonenscheiben 196.
Konstitutionsanomalien, Beziehung zu Hautgangrän 96.
Kontagiosität der Alopecia areata 219. — des Eczema marginatum 355. — des Favus 341. 342. — der Furunkulose 211. — des Herpes tonsurans 352, zoster 139. — der Impetigo contagiosa 361. — der Lepra 306. — des Milzbrands 331. — des Molluscum contagiosum 268. — des Pemphigus acutus 73, neonatorum 72, — der Pityriasis versicolor 359. — des Rotzes 333. — der Scabies 370. 371.
Kontrakturen der Hände bei Glossy skin 107. — der Narben 109.
Kopferysipel, Haarausfall nach dems. 222.
Kopfhaut, Acne varioliformis der behaarten 205. — Alopecie der behaarten 215. 216. 220. 221. —, Atherome ders. 214. —, Decubitus am Hinterkopf 96. —, Dermatitis papillaris ders. 278. —, Ekzem ders. 14. 18, durch Läuse 18. 29. 378. —, Erysipel ders. 294. —, Favus ders. 338. 341. —, Fibrome ders. 272. —, Hauthörner ders. 262. —, Herpes tonsurans ders. 348. 349. 351, zoster 131. —, Hyperidrosis der behaarten 186. —, Impetigo contagiosa ders. 361. —, Lupus erythematodes der behaarten 84. —, Psoriasis der behaarten 41. —, Seborrhoe ders. 191. 192. —, Sycosis ders. 207. —, Ulerythema ophryogenes der behaarten 87.
Kopfläuse 18. 377. —, Behandlung ders. 379. —, Farbe ders. bei den verschiedenen Menschenrassen 377. —, Nisse (Eier) ders. 377.
Krätze 363. —, Milbe ders. 364. 365. 366. — Milbengänge ders. 364. 365. —, Übertragung ders. 370.
Krallennägel 231.
Kratzeffekte bei Anwesenheit von Kleiderläusen 380. 381. — bei Prurigo 64. 65. — bei Pruritus 126. 127. — bei Urticaria 148. —, Ursache von Ekzem 29, von Hautgeschwüren 100, von Lichen ruber 52, von Pigmentflecken 251.
Krause 321.
Krebskachexie, Pruritus cutaneus bei ders. 128.
Kreislinien, Blasenanordnung in dens. bei Pemphigus vulgaris 74.
Kreosotsalbe bei Pruritus 129.
Kreuzbeingegend s. Rücken.
Kriebelkrankheit, Beziehung ders. zur symmetrischen Gangrän 98.
Krotonöl bei Alopecia areata 219.
Krustenbildung bei Ekzem 9. — bei Herpes zoster 134. — bei Scabies 368.
Küchenmeister 364. 377. 380. 383.
Kundrat 340.
Kupferfinne 179.

Labien, Ekzem der großen 20. —, Elephantiasis ders. 121. —, Herpes an den kleinen 142. —, Hypersekretion ders. bei Vulvitis 194. —, Myom ders. 274.

Ladrerie 298.
Lagosasalbe bei Psoriasis 46.
Lailler 259.
Landois 223.
Langer sche Spaltlinien, Bezug zu den Striae atrophicae 105.
Lanolin bei Ichthyosis 259.
Lanugohärchen, abnorm starke Entwicklung ders. 227. —, Fehlen ders. bei Prurigo 66. — in Mitessern 196.
Lappenelephantiasis 272.
Lassar 87. 203. 261.
Lebensalter, Beziehung zu Acne rosacea 183, varioliformis 205, vulgaris 198. 200. 201; Angiomen 177; Canities 223; Cornu cutaneum 262; Dermatitis exfoliat 82; Elephantiasis 124; Epheliden 246; Epithelialkrebs 288; Erythema exsudativum multiforme 158, nodosum 162; Frostbeulen 93; Furunkulose 212; Herpes zoster 141; Ichthyosis 255. 257. 258. 260. Impetigo contagiosa 361; Komedonen 196; Lentigo 246; Lepra 303; Lichen pilaris 195, ruber 56, scrophulosorum 59; Lipomen 274; Lupus erythematodes 86, vulgaris 316; Noma 96; Pemphigus 71. 79; Pityriasis rubra 61; Prurigo 64. 68; Pruritus 128; Psoriasis 41; Purpura rheumatica 164; Rhinosklerom 281; Sklerodermie 115; Seborrhoea sicca 192; Teleangiektasien 174. 177; Vitiligo 236. 240; Warzen 266; Xeroderma pigmentosum 291. 292.
Leber, lepröse Erkrankung ders. 301.
Lebert 262.
Lebertran bei Ekzem 36. — bei Lichen scrophulosorum 60. — bei Lupus 326. — bei Pityriasis rubra pilaris 63. — bei Sklerodermie 115.
Leichdorn 264.
Leichentuberkel 327. —, Behandlung ders. 327.
Lentigo 245.
Leontiasis 299.
Lepra 298. —, Ätiologie ders. 306. — anaesthetica 99. 298. 302. —, Analgesie bei ders. 302. —, Anatomie ders. 305. — Arabum 117. 118. 298. —, cutanea 100. 298. —, Diagnose ders 304. —, Entwicklung (historische) ders 306. — innerer Organe 301. — Komplikation ders. 123. 304. — maculosa 299. —, Malum perforans pedis bei der anästhetischen Form 99. —, Mischformen ders. 303. — mutilans 302. — nervorum 298. 301. —, Stadium prodromorum 298. 301. —, Therapie ders. 308. —, Thermanästhesie bei ders. 302. — tuberculosa 298. 299. — tuberosa 299. —, Unterscheidung ders. von multiplen Granulationsgeschwülsten 284, von Pemphigus 78, von Sclerodermia circumscriptum 116, von Syphilis 304. von Syringomyelie 304, von Vitiligo 241. —, Verlauf ders. 303. 307.
Leprabazillen 305.
Leprazellen 306.
Leprosy 298.
Leptus autumnalis, Hautaffektionen durch dens. 386.
Leucoderma psoriaticum 47.
Leucopathia acquisita 233. 235. — congenita 233.
Leukämie, Lymphome der Haut bei ders. 284.
Leukaethiopes 233.
Lewin 254.
Lichen, Unterscheidg. dess. von Ekzem 26. — pilaris 59. 195. —, Unterscheidung dess. von Ichthyosis follicularis 259. — ruber 49. — acuminatus 49. 60. 62. —, Ätiologie dess. 56. — atrophicus 52. —, Ausbreitung dess. 53. —, Diagnose dess. 54. —, Komplikation dess. mit Herpes zoster 139. —, Lokalisation dess. 52. — monileformis 51. — pemphigoides 51. — planus 50. 60. —, Prognose dess. 54. —, Therapie dess. 56. —, Unterscheidung dess. von Antipyrinexanthem 171, von Pityriasis rubra 55. 61, Psoriasis 44. 55, Syphilis 55. —, Ursache von Onychogryphosis 231, Pigmentflecken der Haut 250. —, Verlauf dess. 53. — verrucosus 52. — scrophulosorum 56. 58. —, Ätiologie dess. 59. —, anatom. Befund bei dems. 59. —, Behandlung dess. 60. —, Diagnose dess. 59. — Prognose dess. 60. —, Verlauf dess. 59. — simplex chronicus, Beziehung zum Ekzem 23. — tropicus 28.
Lichtscheu der Albinos 234. — bei Xeroderma pigmentosum 292.
Lichttherapie nach Finsen bei Lupus 318. 322. 325.
Lidspalte, Offenstehen ders. bei Lepra 303. —, Verschluß ders. durch Narben 109.
Lilaring der Effloreszenz bei Sclerodermia circumscriptum 116.
Linea alba, stärkere Pigmentierung ders. 249.

Linimentum exsiccans bei Ekzem 34. — bei Psoriasis 47.
Linsenflecken 245.
Lipome 273. —, diffuse Verbreitung ders. 274. —, Therapie ders. 274.
Lippen, Acne rosacea an der Oberlippe 180. —, Ekzem an dens. 19. —, Elephantiasis ders. 122. —, Epithelialkrebs an dens. 287. 288. —, Herpes ders. 142. —, Ichthyosis congenita an dens 260. —, Lupus erythematodes ders. 84, vulgaris 312. 316. —, Naevi an dens. 242. —, Noma ders. 96. —, Pemphigus an dens. 76. —, Rhinosklerom der Oberlippe 280. —, Seborrhoea sicca der Oberlippe 192. —, Sycosis ders. 207. 209.
Lippenrot, Ekzem dess. 19. —, Herpeseruptionen auf dems. 142.
Liquor Alumin. acet. bei Balanitis 195. — bei Ekzem 16. — bei Erythem 158. — bei Erysipelas 296. — bei Herpes genitalium 144, tonsurans 353. — bei Keloidakne 278. — bei Unterschenkelgeschwüren 104. — ferri sesquichlorati, Injektionen bei Angiomen 179. — Kalii arsenicosi bei Psoriasis 48. — bei Warzen 267. — Natrii arsenicici (Liqu. arsen. Pearsonii) bei Psoriasis 48.
Löffler 333.
Luftansammlung im Innern der Haare 223. 224.
Lukasiewicz 292.
Lunar Caustic bei Lupus 324.
Lunge, lepröse Erkrankung ders. 301. —, Milzbrand ders. 331.
Lungenentzündung bei Erythema exsudativum multiforme 157.
Lupus erythematodes 83. — acutus 85. —, Ätiologie dess. 86. —, Behandlung dess. 86. — chronicus 85. —, Diagnose und Prognose dess. 85. — discoides 83. 85. — disseminatus 84. 86, Unterscheidung dies. von frischen Psoriasiseruptionen 86, von papulösen Syphiliden 86. — hypertrophicus 84. 123. —, frostbeulenartige Knoten bei dems. 85. —, Gefäßerweiterung bei dems. 177. —, Haarschwund durch dens. 221. —, Hautgeschwüre bei dems. 100. —, Lokalitation dess. 84. —, Schmetterlingsform dess. 84. —, universelle Ausbreitung dess. 85. —, Unterscheidung dess. von Akne 181, von Alopecia areata 218, von Herpes tonsurans 351. —, Verlauf dess. 85. — vulgaris 309. —, Ätioligie dess. 321. —, anatom. Befund bei dems. 320. —, Diagnose dess. 319. — disseminatus 309. —, elephantiastische Verdickungen durch dens. 122. 123. 310. —, Entstehung von Karzinom aus dems. 288. — exedens 309. — exfoliativus 310. — exsulcerans 310. —, Haarausfall durch dens. 221. — hypertrophicus 123. 310. 311. —, Lokalisation dess. 312. 321. —, maculosus 309. — papillomatosus 310. —, Prognose dess. 318. — prominens 309. —, regressive Vorgänge dess. 310. — serpiginosus 310. —, Therapie dess. 322. — tuberculosus 309. — tumidus 310. —, Unterscheidung dess. von Akne 181, von Ekzem 26, von Lepra 304. 319, von Lupus erythematodes 86. 319, von Scrophuloderma 329 von Sycosis 208. —, Verlauf dess., 316. — verrucosus 310. 314.
Lupusgeschwüre 310.
Lymphangiektasien 184. — bei tropischer Elephantiasis 121. 123. 184.
Lymphangioma 117. 184. —, Unterscheidung von Elephantiasis 117. — tuberosum multiplex 184.
Lymphangitis bei Erysipel 294. — bei Milzbrandinfektion 332. — bei Unterschenkelgeschwüren 103. —, Ursache von Elephantiasis 123. 124. — nach Vaccination 166.
Lymphdrüsenanschwellungen bei chronischem Ekzem 25. — bei Elephantiasis 122. — bei Erysipel 294. — bei Furunkeln 211. — bei Hautkrebs 286. 287. — bei Herpes facialis und genitalis 142, zoster 132. — bei Lepra 301. — bei Lichen ruber 53. — bei Lupus erythematodes 85, vulgaris 317. — bei Prurigo 65. — bei Rotz 334.
Lymphgefässe bei Elephantiasis 117. 121. 123. — bei Lymphangioma 184. 185. — bei Rotz 334.
Lymphodermia perniciosa 284.
Lymphome der Haut 284. —, Arsenik gegen dies. 284. — bei Hodgkinscher Krankheit 284. — bei Leukämie 284. —, maligne, Prurigo bei dens. 68.
Lymphorrhoe bei Elephantiasis 121. — bei Lymphangiomen 184.
Lymphscrotum 121.

Maculae caeruleae 382. —, Unterscheidung ders. von Roseola syphilitica 384.

Madelung 213.
Magen-Darmkatarrh bei Favus 340. — bei Oedema cutis circumscriptum 155. —, Ursache von Akne rosacea 182, Urticaria 149. 153.
Mahon 342.
Majocchi 376.
Malaria, Herpes zoster bei ders. 139. —, Prurigo bei ders. 68. 284.
Mal de Cayenne 124.
Malleolen, ödematöse Schwellung ders. bei Pulpura rheumat. 163. —, Sitz von Geschwüren 102.
Malleus 333.
Malmsten 343.
Maltzey 298.
Malum mortuum 298.
Malum perforans pedis (Mal perforant du pied) 99. —, Behandlung dess. 99. 100. — bei Lepra anaesthetica 99. —, Verlauf dess. 99.
Mamilla, Ekzem ders. 20. 369. —, Lokalisation der Dermatomyome in deren Umgebung 274. —, Scabies ders. 366.
Marasmus durch Aktinomykose 336, Dermatitis exfoliativa 83, Lepra 304, Lichen ruber 54, multiple Granulationsgeschwülste der Haut 283, Pityriasis rubra 61, Sklerodermie 114.
Martinsche Binden 103.
Maschinenschmieröl, Acne artefici alis durch dass. 204. —, Ekzem durch dass. 27.
Masern, Hauterscheinungen ders. 165.
Masque de la grossesse 248.
Massage bei Elephantiasis 125. —, bei Sklerodermа 115. 116. — bei symmetrischer Gangrän 99.
Mastitis durch Ekzem 20, durch Scabies 368.
Mechanische Irritamente, Blasenbildungen durch solche und deren Unterscheidung von Pemphigus 78. — Chloasmaflecken durch dies. 248. 250. 251. —, Ekzem durch dies. 28. —, Furunkel durch dies. 211. —, Fußgeschwüre durch dies. 101. —, Haarwachstum nach längerer Einwirkung ders. auf die Haut 229. —, Hautgangrän durch dies. 94. —, Hautgeschwüre durch solch. 100. —, Hautkrebs durch dies. 288. —, Hühneraugen durch dies. 264. —, Seborrhoea sicca durch dies. 192. —, Urticaria durch dies. 148. 151. —, Warzen durch dies. 266.
Medikamente, Ursache von Exanthem 167: Akne 198, Pruritus 127, Urticaria 151. —, Ursache von Pigmentierungen der Haut 248.
Melaatseheid 298.
Melanodermie 252. — phthiriasique 380.
Melanotische Geschwülste innerer Organe bei Naevis 247.
Melasma 252. 380.
Meller 114.
Menstrualexantheme 172. —, Behandlung ders. 174. —, Diagnose und Symptome ders. 173.
Menstruation, Acne rosacea bei Störungen ders. 182. —, Beziehung ders. zu Pigmentanomalien 248. 249. —, Herpes bei ders. 144. —, Urticaria bei Störungen ders. 152.
Mentholsalbe bei Ekzem 36. — bei Pityriasis rubra pilaris 63. — bei Pruritus cutaneus 129. — bei Urticaria 154.
Merkurialdermatitis, Nagelanomalien bei ders. 231.
Mesotan, ekzemerregende Wirkung dess. 27.
Metamerer Innervationsbezirk, Zosterverbreitung innerhalb eines solchen 138.
Metastasen bei Epithelialkrebs 286. 287.
Mibelli 179. 260. 340. 350. 376.
Michelson 216. 217. 219. 225. 229.
Microsporon furfur als Ursache der Pityriasis versicolor 357. — minutissimum als Ursache des Erythrasma 360.
Migränin, Exanthem nach dess. Gebrauch 169.
Mikroorganismen, Nachweis ders. in multiplen Granulationsgeschwülsten 283, im Rhinosklerom 281. —, Ursache von Aktinomykose 335, von Elephantiasis durch Verlegung der Lymphbahnen 123, von Erysipel 295. 296, von farbigem Schweiß 191, von Impetigo contagiosa 360, von Lepra 305, von Milzbrand 331. 333, von Rotz 333, von Vulvitis 194.
Mikuliczsche Zellen, Rhinosklerombazillen in dens. 281.
Milbe der Haarbälge 376. — der Scabies 364. 365. 366, (Tötung ders.) 371.
Milbengänge bei der Krätze 364. 365.
Milchsäure bei Lupus vulgaris 324.
Milchumschläge, kalte bei Urticaria 154.
Miliaria crystallina 190.

Miliartuberkulose bei Lupus 318. 321.
Militärfußstreupulver bei Hyperidrosis 188.
Milium 213. —, Behandlung dess. 214 —, Inhalt ders. 214. —, Komplikation von Milien mit Akne 199, mit Narben 214. —, Unterscheidung dess. von Atherom 214, Xanthoma 275.
Milton 158.
Milz, lepröse Erkrankung ders. 301.
Milzbrand 331. — Diagnose und Behandlung dess. 333. —, Infektion mit dems. 331. —, Lokalisation und Verlauf dess. 332.
Milzbrandbazillen 331. 333.
Milzbrandödem 331. 332.
Milzbrandpustel 332.
Mimicry bei Pediculus capitis 377.
Mineralsäuren, Verbrennung durch dies. 90.
Mischgeschwülste des Xanthoms mit Fibromen oder Sarkomen 276.
Mitesser 195. 196.
Molluscum contagiosum 267. —, anat. Befund bei dems. 269. —, Behandlung dess. 270. —, Beziehung dess. zu Akne 204. —, Diagnose dess. 268. —, experimentelle Uebertragung dess. 268.
Molluskumkörperchen 268.
Morbillen, Nagelanomalien nach dens. 231.
Morbus maculosus Werlhofii, Unterscheidung dess. von Purpura rheumatica 164.
Morphaea 111. 302. —, Unterscheidung ders. von Vitiligo 241.
Morphium bei Herpes zoster 141. — bei Oedema cutis circumcriptum 155. —, Pruritus nach Einnahme dess. 128. 169. — bei Verbrennung 91.
Morpion 382.
Morvansche Krankheit 98.
Morve 333.
Motorische Störungen bei Herpes zoster 135. 140.
Mücken, Hautaffektionen durch dies. 151. 386.
Mumifikation der Gangrän 98.
Mund, Angiome an dems. 178. — bei Argyrie 253. —, Herpes dess. 135. 142. — bei Ichthyosis congenita 261. —, Lichen ruber dess. 50. —, Luftholen durch dens. bei Rhinosklerom 279. —, Lupus erythematodes dess. 84. —, Noma dess. 96. —, Pemphigus acutus dess. 74. —, Teleangiektasien an dems. 175. —, Verkleinerung dess. durch Narben 109.
Mundschleimhaut, Impetigo herpetif. ders. 297. —, Injektion ders. bei Dermat. exfol. inf. 82.
Muskelatrophie, Blasenbildung bei der progressiven 301. — bei Elephantiasis 120. 122. — bei Herpes zoster 135. — bei Lepra 302. — bei Sklerodermie 103. — bei symmetrischer Gangrän 98.
Muskelkontrakturen bei Skleroderma 113.
Muskellähmung bei Herpes zoster 135. — bei Lepra 302.
Mycosis fungoides 282.
Myiasis linearis 386.
Myome 274.

Nabelgegend, Ekzem ders. 20. 369. —, Scabies ders. 366.
Nacken, Fibrome dess. 272. —, Furunkel dess. 211. —, Herpes zoster dess. 131. 132. —, Keloidakne dess. 278. —, Lipome dess. 274. —, Teleangiektasien dess. 175. —, Warzen dess. 266.
Nägel, Anomalien ders. 230, infolge allgemeiner Ernährungsstörungen 231; Behandlung ders. 230. 231. 232. — bei Argyrie 253. —, eingewachsene 230. —, Favus ders. 340. —, Herpes tonsurans ders. 344. 350. —, Längswulstung des Nagelbettes mit sekundärer Atrophie der Nagelplatte 231. — bei Lichen ruber 50. — bei Pemphigus 76. 80. — bei Pityriasis rubra pilaris 62. — bei Psoriasis 40. —, Wachstumsstörung ders. 232.
Nässen der Ekzemefflorescenzen 9. 17; des Rhinoskleroms 279.
Naevus 242. —, anatomischer Befund bei dems. 242. 245. —, Entstehung von Sarkomen aus dems. 282. — bei Fibromen 272. —, flacher 242. —, Grösse und Zahl dess. 244. 245. —, Lokalisation dess. 242. 245. —, papillomartiger 243. — pilosus 228. 243. —, Prognose dess. 246. —, strichförmiger (linearis) 245. —, Therapie dess. 247. — unius lateris 245. — vasculosus 174. 175. —, warziger 243.
Naphtol bei Eczema marginatum 355. — bei Favus 342. — bei Herpes tonsurans 353. — bei Prurigo 69. — bei Scabies 371. 373. — bei schweißigen Händen 189.

Naphtol-Schwefelpaste bei Acne vulgaris 203.
Narben 108. — nach Acne durch Brom 172, varioliformis 205, vulgaris 198. 199. 200. —, Anidrosis ders. 186. — nach Combustio 89. 90 (durch Röntgenstrahlen) 92. —, Entstehung von Elephantiasis 123, von Karzinom aus dens. 288, von Lupus 321. —, Entstelluug durch solche 109. — durch Hautgangrän 97. — durch Hautgeschwüre 100. 103. — bei Herpes zoster 131. 137. —, hypertrophische 109. 276. — bei Lupus 83. 86. 312. 313. 314. 316. —, Milien in deren Umgebung 213. —, Neigung ders. zur Retraktion 109. —, Pigmentierung ders. 108. 249. — bei Pruritus 126. — bei Teleangiektasien 176. 177. —, trichterförmig eingezogene 109. —, Unterscheidung kahler Narben von Alopecia areata 218, von Striae atrophicae 105.
Narbenbildung, Fürsorge für eine regelmäßige 110.
Narkotika bei Pemphigus 79.
Nase, Acne rosacea ders. 180. —, Angiome an ders. 178. —, Ekzem in der Umgebung der Öffnungen ders. 19. —, Elephantiasis ders. 122. —, Epithelialkrebs ders. 286. 287. —, Erfrierung ders. 92. —, Erysipel ders. 294. —, Gangrän ders. 97. — Herpes an ders. 142. —, Hyderidrosis ders. 186. —, Jodakne an ders. 171. —, Komedonen ders. 196. —, Lupus erythematodes ders. 84, vulgaris 311. 312. 313. —, Rhinosklerom ders. 279. —, Rotz ders. 334. —, Seborrhoe ders. 191. —, Sycosis ders. 207. —. Teleangiektasien an ders. 175. —, Xanthoma ders. 275.
Nasenschleimhaut, Injektion ders. bei Dermatitis exfoliat. infant. 82. —, Lupus auf ders. 315. 316.
Nasolabialfurche, Komedonen in ders. 196.
Nates, Furunkelbildung an dens. 211. —, Herpes ders. 131. 143. —, Prurigo an dens. 64. —, Striae atrophicae an dens. 105. —, Urticaria ders. 149.
Natrium arsenicosum in Lösung zu subkutan. Injektion bei Lichen ruber 58. — bicarbonicum bei Seborrhoe 192.
Neebe 188.
Nekrose der Haut durch schwere Erfrierung 93. 94. —, multiple bei Herpes zoster 140. —, der Knochen s. Knochennekrose. — der Knorpel bei Lupus 311. 314. — des Unterhautbindegewebes bei Karbunkel 212.
Neisser 49. 88. 283. 305.
Nerven, Erkrankung ders. bei Herpes facialis und genitalis 144, zoster 136. 137. 138. 139. 140. — bei Lepra 298. 302. 303. —, Zusammenhang der multiplen Fibrome mit dens. 273.
Nervenausbreitung, entsprechend ders. Albinismus 234, Atrophia cutis congenita 108, Herpes zoster 130. 131. 132. 135, Naevi 245, Sklerodermie 114. 116, Teleangiektasien 175.
Nervenshok bei Combustio 90.
Nervennaevus 245.
Nervenverletzung, Blasenbildung der Haut bei ders. 302. —, Glossy skin nach ders. 107. —, abnorm starker Haarwuchs nach solch. 229. —, Zostereruption nach ders. 137. 138.
Nervöse Störungen, Ursache von Hautgangrän 95. 97. 98, von Hautgeschwüren 100.
Nesselausschlag 147.
Neubildungen, Entstehung der Ulcera cutanea bei Zerfall ders. 100.
Neumann 80. 365. 376.
Neuralgie bei Gangrän 98. — bei Herpes zoster 132. 135. 136. 141. — bei Narben 108.
Neurofibrome 273.
Neuropathische Belastung, Ursache von symmetr. Hautgangrän 98.
Nierenkrankheiten bei Lepra 301. 304. —, Ursache von Pruritus 127.
Noma, Ursache von Hautgangrän 96.
Nystagmus der Albinos 234.

Oberextremitäten, Argyrie ders. 254. —, Elephantiasis ders. 122. 314. —, Erythem ders. 156. 160. —, Herpes tonsurans ders. 346. 347, zoster 131. —, Impetigo contagiosa ders. 360. —, Lichen pilaris ders. 195. —, Lupus ders. 314. —, Molluscum contagiosum ders. 268. —, Paraffinkrätze an dens. 204. —, Pityriasis versicolor ders. 359. —, Prurigo an den Streckseiten ders. 64. —, Purpura rheumatica ders. 163. —, Scabies an dens. 366. —, Sklerodermie ders. 112. —, Sommersprossen an dens. 246. —, Xeroderma pigmentosum ders. 291.
Oberschenkel, Elephantiasis ders. 120. —, Erythema nodosum ders. 160. —, Erythrasma ders. 360. —, Furunkel

an dens. 211. —, Herpes zoster ders. 131. —, Lichen pilaris ders. 195. —, Pityriasis versicolor ders. 359. —, Purpura rheumatica an dens. 163. —, Striae atrophicae ders. 105.
Obstipation, Komplikation mit Akne 202, mit Urticaria 153.
Ödem, Striae atrophicae bei dems. 105. — der Gewebe bei Elephantiasis 117. 118. — bei Erythema induratum 329. — bei Herpes genitalis 142. — durch internen Gebrauch von Medikamenten 168. 170. — durch Milzbrand 332. — bei Purpura rheumatica 163. — durch Rotz 334. — bei symmetrischer Gangrän 98. — des Unterhautbindegewebes bei Sklerodermа 111. — bei Unterschenkelgeschwüren 102. — bei Urticaria 148. 149.
Oedema cutis circumscriptum 154.
Ösophagus, Xanthom dess. 275.
Ohren, Argyrie ders. 254. —, Ekzem an dens. 20. —, Elephantiasis an dens. 122. —, Erfrierung ders. 92. 93. —, Erysipel an dens. 294. —, Gangrän ders. 97. —, Herpes an dens. 142. —, Komedonen an dens. 196. —, Lupus erythematodes an dens. 34, vulgaris 313. —, Psoriasis ders. 41. —, Rhinosklerom ders. 280. —, Urticaria an dens. 147. —, Xanthom ders. 275.
Oidium albicans, Ursache von Vulvitis 194.
Oleum cadinum bei Ekzem 34. — fagi bei Ekzem 34. — Lini bei Verbrennung 91. — Macidis bei Alopecia areata 219. — Rusci bei Ekzem 34.
Olivenöl bei chron. Ekzem 31.
Onychogryphosis 230. 231.
Onychomycosis favosa 340. — trichophytina 350: Behandlung 353; Diagnose ders. 351.
Oppenheim, M. 384.
Orientbeule 337.
Osteophytenbildung bei Elephantiasis 122.
Ovarium, lepröse Erkrankung dess. 301.
Oxyuris vermicularis, Ursache von Pruritus 128.

Pachydermatozele 117.
Pachydermie 118.
Pagets Disease 289. —, Behandlung dess. 290. —, Sitz dess. am Penis 290, am Scrotum 290.
Pagets Krankheit s. Pagets Disease.
Paltauf 327.
Panaritien bei Pemphigus der Nagelglieder an Fingern und Zehen 76. —, indolente bei symmetrischer Gangrän 98.
Panophthalmitis als Nebenerscheinung bei Herpes zoster 135.
Papeln, nässende an den Genitalien, Unterscheidung von Herpes menstrualis 173. —, weißliche bei flachem Hautkrebs 284.
Papillarkörper der Haut bei Cornu cutaneum 262, bei Elephantiasis 122, bei Ichthyosis 258, bei Prurigo 68, bei Psoriasis 44, bei Striae atrophicae 106, bei Warzen 265. —, Silberablagerung in den obersten Schichten dess. 253.
Papillome der großen Labien bei Elephantiasis 120. —, neuropathische 245. — auf Psoriasisefflorescenzen 42.
Papulae als Ekzemefflorescenzen 8.
Paquelinbrenner bei Lupus 325.
Paraffinakne 198. 204.
Paraffinkrätze 204.
Paraffinkrebs 204. 288.
Parakeratosis variegata 49.
Parapsoriasis 49.
Parasiten, Ursache von Ekzem 23. 29, von Elephantiasis durch Verstopfung der Lymphbahnen 123, von Furunkeln 211, von Pigmentflecken 251, von Pruritus 128, von Psoriasis 45, von Scabies 363. 364, von Sycosis 209. 349, von Urticaria 151. 153.
Paronychia 230. —, Entstehung von Sarkomen aus ders. 282.
Pasten, ätzende bei Lupus vulgaris 322. — bei partieller Hypertrichosis 229.
Pastenartige Salben bei Akne 202. 203. — bei Ekzem 17. 33. 35.
Pediculi capitis 377. —, Behandlung bei dens. 379. —, Diagnose ders. 378. — pubis 382. — vestimenti 379. —, Behandlung bei dens. 381. —, Chloasmaflecken durch dies. 252. —, Diagnose bei dens. 381. —, Furunkelbildung durch dies. 211. 380. —, Pruritus durch dies. 128.
Pelade 215.
Pelioma typhosum 382.
Peliosis rheumatica 162.
Pemphigus 71. — acutus 72. 78. —, Ätiologie dess. 72. 73. 79. 81. —, anatomischer Befund bei dems. 78. — benignus 77. — chronicus 73. 74. — conjunctivae 76. — crouposus 76. —, Diagnose dess. 72. 78. 81. — diphtheriticus 76. — foliaceus 79. — gan-

graenosus 73. — hystericus 78. — leprosus 301. —, Lokalisation dess. 71. 74. —, Komplikation dess. mit Urticaria 152. —, Kontagiosität dess. 72. — malignus 77. — neonatorum 71, Ähnlichkeit dies. mit Impetigo contagiosa 72. —, Prognose dess. 72. 73. 77, 81. — pruriginosus 77. — serpiginosus 74. 80. —, simulierter 78. — syphiliticus 72. —, Therapie dess. 72. 73. 79. 81. —, Unterscheidung von Impetigo contagiosa 362. — vegetans 80. —, Verlauf dess. 71. 73. 77. 80. — vulgaris 74.
Penis, Ekzem dess. 14. 20. —, Elephantiasis dess. 121. —, Epithelialkrebs dess. 288. —, Herpes dess. 142. —, Lymphangiektasien dess. 184. —, Naevi an dems. 242. —, Pagets Disease an dems. 290. —, Scabies dess. 366.
Periosterkrankungen bei multipler kachektischer Hautgangrän 96. — bei Lupus 311. 314. — der Rippen, Ursache von Herpes zoster 135. — bei Sklerodermie 114. — bei Unterschenkelgeschwüren 102.
Perlsucht, Übertragbarkeit ders. auf den Menschen 328.
Perniones 93.
Perubalsam bei Ekzem 33. — bei Erfrierung 94. — bei Favus 343. — bei Kopfläusen 379. — bei Filzläusen 385. — bei Scabies 371. 372. — bei Scrophuloderma 329.
Petechien 162. — nach Chiningebrauch 170. — bei Diphtheritis 166.
Petroleum, Acne arteficialis durch dass. 198. 204. —, Ekzem durch dessen äußeren Gebrauch 27. — bei Erfrierungen 94. — bei Kopfläusen 379.
Pfeiffer 321.
Pflanzen, ekzemerregende Wirkung solcher bei Berührung der Haut 28.
Pflanzliche Parasiten, Ursache von Alopecia areata 218, von Eczema marginatum 353, von Erythrasma 360, von Favus 337. 341, von Herpes tonsurans 343. 344. 350. 351, von Pityriasis versicolor 357.
Pfundnase 180.
Phenacetin, Exanthem durch dass. 169.
Phimose bei Balanitis 194. — bei Krebs der Genitalien 287.
Phlegmasia alba dolens als Ursache von Elephantiasis 123.
Phlegmone der Haut, Unterscheidung ders. von Milzbrandödem 333; s. auch Hautentzündung.
Phosphor, innerliche Anwendung bei Lupus erythematodes 87.
Phthirius inguinalis 382. —, Diagnose bei dens. 384. —, Therapie bei dens. 385. —, Übertragung ders. 384.
Phthisis pulmonum, ätiol. Bedeutung bei Lupus 321. — bei Lepra 304. — lokale Pigmentierungen bei ders. 249.
Pick 33. 34. 268. 338. 340.
Pigmentanhäufung, erworbene 248. — bei Epheliden 246. — bei Lentigo 245. — bei Lupus erythematodes 84. — bei Naevus 242. — bei Sklerodermia 111. 116. — in der Umgebung der Vitiligoflecken 237. 241.
Pigmentatrophie 233. —, erworbene 235.
Pigmentflecken bei langem Arsengebrauch 58. — durch elektrisches Bogenlicht 250. — nach Herpes gestationis 159. — bei kongenital syphilitischen Kindern 249. —, sommersprossenähnliche bei Xeroderma pigmentosum 291. — durch Urticaria 150. — durch sog. Verbrennen der Sonne 250. — durch Verbrennungen mit Schießpulver 255.
Pigmenthöfe frischer Narben 108.
Pigmenthypertrophie 242.
Pigmentierung s. Hautfärbung.
Pigmentmal, warziges 243.
Pigmentschwund des Haares 223. — der Haut bei Leucopathia 233. 234.
Pili annulati 224.
Pilocarpin bei Prurigo 70. — bei Pruritus 129.
Pilz der Aktinomykose 335. — des Eczema margin. 353. — des Erythrasma 360. — des Favus 337. 341. — des Herpes tonsurans 343. 344. 350. 351. — der Pityriasis versicolor 357. 359. — bei Sycosis parasitaria 350. — bei Vulvitis mycotica 194.
Pityriasis capitis 192. 220. — rosea 355. —, Diagnose u. Therapie ders. 356. —, Primäraffekt ders. 356. — rubra 60. —, Ätiologie ders. 61, (pilaris) 63. Diagnose ders. 61, (pilaris) 62. —, kombiniert mit Atrophia cutis 61. 106. —, pilaris 61. —, Therapie ders. 61, (pilaris) 63. —, Unterscheidung von chron. Ekzem 61, von Lichen ruber 55. 61, Psoriasis 44. 61. —, Verlauf der Pityriasis rubra pilaris 63. — versicolor 357. —, Behandlung und Diagnose ders. 359. —, Lokalisation ders. 359. —, Unterscheidung

ders. von Roseola syphilit. 359, von Vitiligo 241.
Pix liquida bei Ekzem 34.
Pleuritis bei Erythema exsudativum multiforme 157. —, Ursache des Herpes zoster 138.
Plexus brachialis, cervicalis, lumbalis, sacralis, Zostereruptionen im Gebiete ders. 131.
Plica polonica 18. 378.
Pneumonie, Herpes bei ders. 144. —, symmetrische Gangrän nach ders. 98.
Pocken 165. —, Unterscheidung des Prodromalexanthems ders. von Purpura rheumatica 163.
Pockennarben, Ähnlichkeit mit Acne varioliform. 205.
Poliosis circumscripta 235. 239. 240. —, Unterscheiduug ders. von Alopecia areata 218.
Pollender 331.
Polymorphie der Arznei-Exantheme 168.
Ponfick 90.
Porakeratosis 260.
Prädisposition zu Arznei-Exanthemen 168. — zu Frostbeulen 93. — zu Furunkulose 211. — (vererbte) der Haut zu Psoriasis 44. — zu Ichthyosis 255. — zu Keloiden 277. — zu Urticaria 151.
Präputium, Epithelialkrebs dess. 287. —, Herpes dess. 142. — Scabies dess. 366. —, Seborrhoe dess. 193.
Präzipitatsalbe s. Ungt. hydrarg.
Prickly heat 28.
Primäraffekt der Pityriasis rosea 356. — des Rotzes 334. —, syphilitischer, Balanitis bei dems. 194; Unterscheidung dess. von Karzinom 287. — der Tuberkulose 318.
Primeln, ekzemerregende Wirkung ders. 28.
Pringle 179.
Prinzessinnenwasser bei Akne 203.
Prurigo 64. —, Ätiologie ders. 68. —, anatom. Befund bei ders. 68. —, Diagnose u. Prognose ders. 67. —, Komplikation ders. mit Anidrosis 185, Chloasmaflecken 252, Ekzem 29. 66, mit Malaria, malign. Lymphomen, Pseudoleukämie 68, mit Urticaria 66. 152. — ferox oder agria 66. 67. —, Folgeerscheinungen ders. 65. —, Lokalisation ders. 64. — mitis 66. —, Symptome ders. 64. —, Therapie ders. 68. —, Unterscheidung von Pruritis 128. —, Verlauf ders. 66.
Prurigobubonen 65.
Prurigoknötchen 64. 68.
Pruritus cutaneus 126. — aestivus 128. —, Diagnose und Prognose dess. 128. 129. — hiemalis 128. —, Komplikation dess. mit Ekzem 29. 126, mit Hämorrhoiden 128, mit Pityriasis rubra pilaris 63, mit Urticaria 126. 152, mit Vitiligo 238. 240. — nach Krätze 369. —, Lokalisation dess. 126. — senilis 128. —, Therapie dess. 129. —, Ursachen dess. 127.
Pseudoankylosen bei Lupus 314. — durch Narbenretraktion 109.
Pseudoleukämie, prurigoartige Hautausschläge bei ders. 68. 284.
Psoriasis 37. —, Ätiologie ders. 44. —, anatom. Befund bei ders. 44. —, Anidrosis bei ders. 185. — annularis 40. —, atypische 38. —, Behandlung ders. 45. — diffusa 38. — figurata und gyrata 40. — guttata 37. — bei Ichthyosis 257. —, Komplikat. mit zoster 139. —, Lokalisation ders. 41. — nummularis 38. — palmaris et plantaris syphilitica 43. —, parasitäre Ursache ders. 45. —, Prognose und Diagnose ders. 42. — punctata 37. — universalis 38. 43. 55. —, Unterscheidung ders. von Ekzem 26. 43. 44, Herpes tonsurans 43. 350, Lupus erythematodes 86, von papulo-squamösem Syphilid 42, von Pityriasis rosea 43. 61. 356. —, Ursache von Onychogryphosis 231. —, Verlauf ders. 41.
Psorospermien, ätiolog. Bedeutung bei Pagets Disease 290.
Psorospermose folliculaire végétante 206. —, Unterscheidung von Acanthosis nigricans 291.
Psychische Affekte, Ursache von Grau- und Weißwerden der Haare 223; von Hautanämie 145; von Urticaria 153.
Puerperalerkrankungen, Exantheme bei dens. 166. 190.
Puerperalerysipele 294.
Pulex irritans 385.
Purpura nach Medikamenten 168. —, rheumatica 162. —, Ätiologie ders. 164. —, Diagnose ders. 163. —, Größe und Form der Effloreszenzen 162. —, Komplikation ders. mit Herzerkrankungen 163. —, Lokalisation und Verlauf ders. 163. —, Therapie ders. 164. —, Unterscheidung ders. von P. haemorrhagica und pulicosa 164. 385. — senilis 165. — simplex 164.

Pusteln bei Akne 171. 198. 199. —, bei Ekzem 8. — durch Kleiderläuse 380. —, bei Milzbrand 332. —, Neigung Kachektischer zur Bildung ders. 96. —, durch Rotz 334. — durch Sycosis 207. 349.
Pustula maligna 332.
Pyramidon, Exanthem nach Gebrauch dess. 169.
Pyrogallusäure bei Lupus erythematodes 87, vulgaris 322. 323. — bei Rinosklerom 281.
Pyrogallussalbe bei Favus 343. — bei Rhinosklerom 281.

Quaddeln der Haut bei Urticaria 147. 148. — nach Medikamenten 168. 169. 170. — bei Prurigo 64.
Quecksilberpräparate, Ekzem nach deren externem Gebrauch 27. —, Erythem nach deren internem Gebrauch und Injektion 170.
Quincke 154.
Quinquaud 83.

Rachengebilde, lokale Argyrie ders. infolge Höllensteinpinselungen 254. —, Erythema exsudativum multiforme ders. 156. — bei Herpes 135. 142. —, Lupus ders. 316. —, Rhinosklerom ders. 280. —, Urticaria ders. 148.
Rachitis, Ursache von Ekzem 29.
Raehlmann 376.
Ramus frontalis des N. trigeminus, Fall von angeborener Atrophie im Gebiet dess. 108.
Rasch 169.
Rauchen, Ursache von Lippenkrebs 288.
Raupen-Urticaria 151. 152.
Raynaud 97.
v. Recklinghausen 117. 273.
Remak 337.
Renucci 363.
Resektion des Fußes bei Malum perforans pedis 100.
Resorbentia bei Psoriasis 46.
Resorbierender Einfluß des Erysipels auf Hautgeschwülste 295. 296.
Resorcinsalbe bei Lupus erythematodes 87, vulgaris 324. — bei Sycosis 210.
Resorcinzinkpaste bei Acne rosacea 183, vulgaris 202. — bei Komedonen 197.
Respirationstraktus, Rotzgeschwüre dess. 334.
Retentionsgeschwülste der Hautfollikel 213. 214.
Retzius 268.
Rezidive der Acne rosacea 181, vulgaris 200. 203. — der Alopecia areata 217. — des Cornu cutaneum 262. — der Dysidrosis 190. — des Ekzems 14. 16. 355. — des Erysipels 295. — des Erythema exsudativum multiforme 157. — der Fußgeschwüre 103. — des Herpes genitalis 143. 144, gestationis 159, zoster 139. — der Hyperidrosis 188. — von Keloiden 278. — der Krätze 374. — des Lupus 313. 317. 318. — des Malum perforans pedis 99. — der Menstrualexantheme 173. — das Oedema cutis circumscriptum 154. — der Pityriasis rubra pilaris 63, versicolor 359. — der Psoriasis 42. 48. — der Prurigo 69. — der Sycosis 208. 210.
Rhabarber, bullöse Exantheme nach dems. 170.
Rhagaden bei Ekzem 15. 18. 19. 20. 21. 24, (Behandlung) 33. — nach Erfrierungen 93. — bei Ichthyosis 257. — bei Pemphigus 73. 80. — bei Pityriasis rubra 60. — bei Psoriasis 41. — durch übermäßige Schweißsekretion 187.
Rheumatismus articulorum acutus, Beziehungen dess. zum Erythem. nodos. 162.
Rhinitis chronica, Entwicklung von Lupus aus ders. 316. —, Ursache von Sycosis der Oberlippe 209.
Rhinophyma 180.
Rhinosklerom 279. —, Ätiologie dess. 281. —, Behandlung dess. 281. —, Beziehung zum Sarkom 279. —, Diagnose dess. 280. —, knorpelartige Härte dess. 279. —, Unterscheidung dess. von Acne rosacea 181. —, Verlauf dess. 280.
Rhinosklerombazillen in Mikuliczschen Zellen 281.
Rhus toxicodendron, ekzemerregende Wirkung dess. 28.
Riehl 61. 337.
Riesencomedo 196.
Riesen-Urticaria 147.
Rindfleisch 283.
Ringelhaare 223. 224.
Ringworm 343. 348.
v. Ritter 82.
Roborantien bei Lupus 326. — bei Skleroderma 115. — bei symmetrischer Gangrän 99.
Rokitansky 178.
Romberg 58.
Röntgenbehandlung bei Favus 343.

— bei Folliculitis decalvans 88. — bei Hautkrebs 289. — bei Herpes tonsurans der behaarten Haut 353. — bei Hypertrichose 229. — bei Kelloidakne 278. — bei Pagets Disease 290. — bei Sycosis 210.
Röntgendermatitis 91: atrophische Erscheinungen d. Haut 92; Verbrennungserscheinungen 91. 92. —, Disposition zu solch. 92. —, Inkubationszeit ders. 92. —, Prophylaxe ders. 92. — Teleangiektasien nach solch. 177.
Rosbeen von Surinam 124.
Rose 293.
Rosenbach J. 295.
Roseola syphilitica, Unterscheidung ders. von Maculae caeruleae 384, von Pityriasis rosea 356, versicolor 359. — vaccinica 166.
Rotlauf 293.
Rotz 333. —, akuter 334. —, chronischer 334. —, Diagnose und Therapie dess. 335. —, Primäraffekt dess. 334.
Rotzbazillus 333. —, Nachweis dess. 335.
Rotzgeschwüre 334.
Rotzknoten 334.
Rückbildung der Angiome 178.
Rücken, Akne dess. 200. —, Decubitus dess. 96. —, Fibrome dess. 272. —, Furunkelbildung an dems. 211. —, Herpes zoster dess. 131. —, Impetigo contagiosa dess. 360. —, Jodakne dess. 171. —, Komedonen dess. 196. —, Milien des. 213. —, Prurigo am unteren Ende dess. 64. —, Sklerodermie dess. 112. —, Verrucae seniles dess. 266.
Rückenmarkserkrankungen, Beziehung zu Decubitus acutus 97, zu Herpes zoster 137. 140. —, lepröse 301.
Rumpf s. Abdomen.
Rusma Turcorum bei Hypertrichosis 229.

Sabouraud 344.
Saemisch 367.
Säuren, Ekzem bei äußerer Benutzung ders. 27.
Sakralgegend, abnorm starke Behaarung ders. bei Spina bifida 229.
Salben bei Acne rosacea 183, vulgaris 202. — bei Ekzem 17. 30. 31. 32. 33. — bei Erfrierung 94. — bei Ichthyosis 259. — bei Impetigo contagiosa 362. — bei Lupus erythematodes 87, vulgaris 323. — bei Pityriasis rubra 61, pilaris 63. — bei Prurigo 69. — bei Pruritus 129. — bei Psoriasis 45. 46. 48. — bei Scabies 371. 372. — bei Sklerodermie 115. — bei Verbrennung 91.
Salbenmull bei Ekzem 33.
Salbenverband bei Ekzem 31. 32. 34. — bei Impetigo contagios. 362. — bei Sycosis 209. 353.
Salipyrin, Exanthem nach Gebrauch dess. 169.
Salizylguttaperchapflastermull bei Lichen ruber 58. — bei Schwielen 264.
Salizylkreosotpflastermull bei Lupus 324.
Salizylpflaster bei chronischem Ekzem 33.
Salizylsäure bei Erythema nodosum 162. —, Exanthem nach Anwendung ders. 169: Unterscheidung dies. von Pemphigus 78. — bei Favus 342. — bei Hyperidrosis 188. — bei Pemphigus 79. — bei Pityriasis rubra pilaris 63, versicolor 359. — bei Purpura rheumatica 164. — bei Schwielen 264. — bei Seborrhoe 192.
Salizylzinkoxydpaste bei Acne vulgaris 203.
Salol bei Sklerodermie 115.
Salpetersäure bei Teleangiektasien 176. — bei Warzen 267.
Salzbäder bei Alopecia areata 219.
Salzfluß 22.
Salzsäure, rohe zu Bädern bei Hyperidrosis 188.
Sancta Hildegard 363.
Sapo kalinus s. Kaliseife.
Sarkome der Haut 282. —, Behandlung der multiplen 284. —, Entstehung ders. 282, aus Fibromen 272. —, idiopathische multiple (Sarcomatosis cutis) 282. —, idiopathische multiple hämorrhagische 282. —, metastatische 282. —, Resorption ders. durch Erysipel 296. —, Unterscheidung der multiplen von Lepra 284. 304. —, Ursache von Hautgeschwüren 100. —, Verschiedenartigkeit ders. in Verlauf und Bösartigkeit 282.
Sarcoptes hominis 363. — minor 371.
Savill 83.
Scabies 363. —, Ätiologie ders. 370. — bullosa 368. — crustosa s. norwegica 304. 368. —, Diagnose und Prognose ders. 369. —, Furunkelbildung bei ders. 211. 369. —, Lokalisation ders. 366. —, Therapie ders. 371. —, Unterscheidung von Pemphi-

gus 78, Prurigo 67, Pruritus 128. —, Verlauf ders. 368.
Scabiophobie 374.
Scabrities unguium 231.
Scarlatina, Haarschwund nach ders. 222. —, Hauterscheinungen ders. 165. —, Unterscheidung ders. von Arzneiexanthemen 169. —, Vitiligo nach ders. 240.
Schälblattern 71.
Schenkeldrüsen, Anschwellung ders. bei Prurigo 60.
Schläfen als Sitz der Acne varioliform. 205, der Canities 223, des Chloasma gravidarum oder uterinum 248, der Milien 213.
Schlaflosigkeit bei Lichen ruber 53. — bei Pemphigus 77. — bei Pruritus cutaneus 127. — bei Urticaria chron. 149.
Schleimhäute bei Argyrie 253. 254. —, Blutungen aus dens. bei Combustio 90. —, Ekzem an den Übergangsstellen von Haut und Schleimhaut 19. —, Epithelialkrebs an den Übergangsstellen von Haut und Schleimhaut 287. —, Erysipel ders. 294. —, Erythemefflorescenzen ders. 156. —, Favus ders. 340. —, Herpes ders. 135. 142. —, Impetigo herpetiform. ders. 297. —, Lepra ders. 300. —, Lichen ruber ders. 50. 53. —, Lupus erythematodes ders. 84, vulgaris 315. 319. —, Naevi an den Übergangsstellen zwischen Haut und Schleimhaut 242. —, Ödem ders. bei Oedema cutis circumcriptum 154, bei Urticaria 148. —, Pemphigus ders. 73. 76. 80. —, Rotzgeschwüre ders. 334. —, sklerotisierte Partien ders. 113. —, Teleangiektasien ders. 175. —, Tuberkulose ders. 330. —, Xanthome ders. 275. —, Xeroderma pigmentosum ders. 291.
Schleimhauterysipele 294.
Schleimhautlupus 315. —, Behandlung dess. 324.
Schleimhauttuberkulose, Unterscheidung ders. von Lupus 320.
Schmidt 92.
Schmieröle als Ursache von Ekzemerkrankung 27.
Schmierseife s. Kaliseife.
Schönlein 162. 337.
Schorfbildung bei Akne 198. 204. —, gangränöse 97, bei Pemphigus 74, 80. — der Haut, Beziehung ders. z. Herpes zoster 140, (Behdlg.) 141. — auf Milzbrandpusteln 332. — nach Verbrennung 89, (durch Röntgenstrahlen) 91.
Schornsteinfegerkrebs 204. 288.
Schuchardt 266. 321.
Schütz 333.
Schultern, Fibrome ders. 272. —, Herpes zoster ders. 131. —, Striae atrophicae ders. 105.
Schuppenbildung bei Alopecia pityrodes 220. 221. — bei Dermatitis exfoliativa 82. — bei Ekzem 10. 17, marginat. 353. 354. — bei Favus 339. 340. — bei Lichen pilaris 195, ruber 50. — bei Lupus erythematodes 83. — bei Pemphigus foliaceus 80. — bei Pityriasis capitis 192, rosea 355, rubra 60, (pilaris) 62, versicolor 357. 358. bei Psoriasis 37. 38. 42. 43. 44. 45. — bei Seborrhoea sicca 192.
Schusterschwiele 263.
Schwangerschaft, Beziehung ders. zu Pruritus 128, zu Unterschenkelgeschwüren 102. —, Chloasma uterinum bei ders. 248. —, Herpes gestationis bei ders. 159. —, Impetigo herpetiformis bei ders. 297. —, Striae atrophicae infolge ders. 105. —, Urticaria bei ders. 152.
Schwangerschaftsnarben 105.
Schwefel bei Acne rosacea 183, vulgaris 202. 203. — bei Favus 343. — bei Komedonen 197. — bei Lichen pilaris 195. — gegen Pediculi vestimenti 381. — bei Pityriasis rubra pilaris 63. — bei Prurigo 69. — bei Scabies 371.
Schwefelarsen bei Hypertrichosis 229.
Schwefelbäder bei Jod- und Bromakne 172. — bei Pityriasis rubra pilaris 63, versicolor 359.
Schwefelsalbe bei Ekzem 33. — bei Ichthyosis 259. — bei Scabies 373. — bei Seborrhoe 192. — bei Sycosis 209. 210.
Schweiß, Ekzem durch dens. 27. —, farbiger 191.
Schweißbläschenexantheme 190.
Schweißdrüsen als Ausgangspunkt der Hydroadenome 185. — bei Argyrie 253. —, Hornzystenbildung solch. nach Abheilung von Pemphigusblasen und anderen blasenbild. Affektionen 75. 76. —, Verhornung der Ausführungsgänge 260.
Schweißdrüsenfurunkel 211.
Schweißsekretion, Behinderung ders. 190. —, fehlende 108. 185. —, halbseitige 189. —, lokale übermäßige 186. —, regulatorische 186. — bei Skleroderma 112.

Schwiele 262. —, Ursache ders. und deren Beseitigung 263.
Schwimmhautartige Narbenbrücken der Finger und Zehen durch Verbrennung 90.
Scirrhus der Brustdrüse 289.
Sclerema neonatorum 110. —, Wesen dess. 111.
Scleroderma 110. —, Ätiologie dess. 115. —, anat. Befund bei dems. 115. —, Anidrosis bei dems. 113. 186. —, Beziehung dess. zu Atrophia cutis 106. 107, zur halbseitigen Gesichtsatrophie 107. 114. — circumscriptum 111. 115. —, Diagnose und Prognose dess. 114. 116. — diffusum 111. —, Lokalisation dess. 112. —, Muskelkontrakturen bei dems. 113. —, Pigmentflecken bei dems. 250. — in Strangform 116. —, Stadien dess. 111. 113. —, Therapie dess. 115. 116.
Sclérodermie en coup de sabre 116. — en plaques 111; Unterscheidung ders. von Vitiligo 241.
Scrophuloderma 328. —, Behandlung dess. 329.
Scrotum, Ekzem dess. 14. 20. 31. —, Elephantiasis dess. 121. —, Favus dess. 342. —, Lokalisation der Dermatomyome in dessen Umgebung 274. —, Pagets Disease an dems. 290.
Scutula bei Favus 337. 338. 339. —, Entfernung ders. 342.
Seborrhoe 191. — bei Acne rosacea 180, vulgaris 199. —, Behandlg. ders. 192. — capitis 192. —, Diagnose ders. 192. — oleosa 191. —, senile bei Warzen 266. — sicca 23. 191. 192. 220. —, Ursache von Lupus erythematodes 86.
Sehnenerkrankung bei Lupus 314.
Seifen bei Akne 202. —, Ekzeme durch dies. 27. — bei Favus 342. — bei Prurigo 69. — bei Sycosis 209.
Seifenspiritus bei Akne 202. — bei Ekzem 34. — bei Komedonen 197. — bei Lupus erythematodes 87. — bei Psoriasis 45.
Senföl, Veranlassung zu Chloasmaflecken 251, zu Ekzem 27, zu Hauthyperämie 146.
Senilitas praecox 292.
Sensibilität bei Atrophia cutis 107. — bei Lepra 298. 302. —, der Narben 108. — bei Sklerodermie 112.
Seröse Häute, Xanthome ders. 275.
Serumerytheme 170.
Siderosis cutis 254.
Silber, Hautfärbung bei dess. Anwendung 253, bei Silberarbeitern 254.
Simon, G. 196. 376.
Simon, O. 70. 81. 96. 175. 281. 382.
Simulation von Hautgangrän bei hyst. Frauen 97.
Sitzbäder bei Pruritus ani et genitalium 129. — bei Vulvitis 194.
Sitzhöcker, Haut über dens. als Prädilektionsstelle der Scabiesmilben 366. —, Urticariaquaddeln über dens. 149.
Skarifikationen bei Acne rosacea 183, vulgaris 202. — bei Erysipel 296. — bei Lupus erythem. 87. — bei Teleangiektasien 176.
Sklerodaktylie 113.
Sklerödem 111.
Skrofulose, Beziehungen zu Lichen scrophulosorum 59, zu Lupus 321. —, Ursache von Ekzem 29.
Sommersprossen 246.
Sonnenburg 90.
Sopor bei Combustio 90. — bei Pemphigus 77.
Spaltungen des Haares 224.
Spedalskhed 298.
Speisen, prädisponierende zu Urticaria 152. 153.
Spina bifida, abnorm starke Behaarung der Sakralgegend bei ders. 229.
Spinalganglien, Beziehung ders. zu Herpes zoster 140.
Spindelhaare 224.
Spiritus saponatokalinus s. Seifenspiritus.
Squamae als Ekzemefflorescenzen 10.
Stachelschweinmenschen 256.
Staphylokokokken im Blaseninhalt von Impet. contag. 360, von Pemphig. 72. — in Furunkeln 211.
Stauung, venöse, Ursache von Elephantiasis 122, von Hauthyperämie 146, von Pruritus 128, von symmetr. Gangrän 98, von Teleangiektasien 177.
Sternum, Prädilektionsstelle von Keloiden 277.
Stimmlosigkeit bei Pemphigus 76.
Stimulantien bei Erysipelas 296.
Stirnhaut, Acne ders. 198, rosacea 180, varioliformis 205. —, Chloasma ders. 248. —, Herpes ders. 142. —, Hyperidrosis ders. 186. —, Jodakne ders. 171. —, Komedonen ders. 196. —, Krebs ders. 287. —, Lepra ders. 299. —, Lupus vulgaris ders. 312. —, Psoriasis ders. 41. —, Seborrh. ders. 191.
Strahlpilz 335.

Streptococcus erysipelatis 296.
Streupulver bei Acne vulgaris 202. — bei Balanitis 194. 195. — bei Dermatitis exfoliativa 82. — bei Dysidrosis 191. — bei Ekzem 16. — bei Erysipel 296. — bei Erythema exsudativum multiforme 158. — bei Herpes 141. 144. — bei Hyperidrosis 188. — bei Pemphigus 72. 74. 79. — bei Pityriasis rosea 356. — bei Verbrennung 91.
Striae atrophicae 105. —, Ähnlichkeit ders. mit Narben 105. —, Ausdehnung der Haut bei dens. 105. —, Hämorrhagien bei dens. 106. —, Lokalisation ders. 105. —, Richtung ders. 105.
Strophulus infantum 153. —, Unterscheidung von Prurigo 68.
Strübing 155.
Strychnin, Exanthem durch dass. 169.
Styrax bei Scabies 371, (toxische Wirkung) 373.
Subjektive Symptome bei Akne 180. 181. — bei Balanitis 193. — bei Ekzem 13. 15. 23. — bei Erysipel 295. — bei Erythema exsudativum 157, nodosum 160. — bei Favus 340. — bei Herpes gestationis 159. — bei Ichthyosis 257. — bei Keloiden 278. — bei Lichen pilaris 195, ruber 53. — bei Lupus erythematodes 85. — bei Pemphigus 76. — bei Pityriasis rubra pilaris 63. — bei Pruritus 126. — bei Psoriasis 41. — bei Scabies 368. — bei Teleangiektasien 176. — bei Unterschenkelgeschwüren 102. — bei Urticaria 148.
Sublimat bei Acne vulgaris 202. — bei Aktinomykose 336. —, Erytheme durch Gebrauch dess. 170. — bei Favus 342. — bei Herpes tonsurans 352. — bei Milzbrand 333. — bei Pigmenthypertrophie 247. — bei Pityriasis rosea 356, versicolor 359.
Sublimatbäder bei Scabies 373.
Sublimatsalbe bei Naevis 247; bei Rhinosklerom 281.
Sudor anglicus 190.
Suette des Picards 190.
Suffokationserscheinungen bei Lepra 301. — bei Oedema cutis circumscriptum 155. — bei Pemphigus 76. — bei Urticaria 148.
Sulcus coronarius, Favus dess. 340.
Sulfonal, Exanthem durch dass. 169.
Suspension der Extremitäten bei Erfrierung 94. — des Unterschenkels bei Ulcus cruris 104.
Sycosis 200. 207. —, Ätiologie ders. 209. — Behandlung ders. 209, der parasitären 353. — capillitii 208. — Diagnose und Prognose ders. 208. — parasitaria 209. 349. 350. —, Unterscheidung der parasitären von der nicht parasitären 351. —, Verlauf ders. 208.
Symblepharon bei Pemphigus conjunctivae 76.
Symmetrische Ausbreitung der Arznei-Exantheme 168. — der Chloasmaflecken 248. — des Ekzems 13. 19. 21. — des Erythema exsudativum multiforme 157. — der Ichthyosis 256. — des Lichen ruber 52. — der Lipome 274. — des Lupus erythematodes 84. — des Malum perforans pedis 99. — des Pemphigus syphilis 72. — der Pityriasis rubra pilaris 62. — der Psoriasis 41. — der Urticaria 149. — der Vitiligo 237. 241.
Symmetrische Gangrän 97. —, Analgesie bei ders. 98. —, Behandlung ders. 99. — Gelenkergüsse bei ders. 98. —, Hydrocephalus bei ders. 98. —, Lokalisation ders. an Fingern und Zehen 97. 98. —, Nekrotisierung der Haut infolge nervöser Erkrankung bei ders. 140. —, indolente Panaritien bei ders. 98. —, Syringomyelie bei ders. 98. — Thermanästhesie bei ders. 98.
Sympathicuserkrankungen, Bez. ders. z. Hyperidrosis unilaterialis 189.
Symptomatische Exantheme bei Infektionskrankheiten 165.
Synkope, Beziehung der lokalen z. symmetrischen Gangrän 97. —, Therapie bei ders. 99.
Syphilide, Entstehung von Karzinom aus ulzerösen 288. —, lepraähnliche 304. 305. —, papulöse: Hornzysten nach Abheilg. solcher 76. —, Unterscheidung ders. von Akne 201. 205, von Eicheltripper 194, von Erythema nodos. 161; der klein-papulösen von Lichen ruber 55, scrophulosorum 59, von Psoriasis 42; der papulösen von Lupus erythematodes disseminatus 86; der tertiären von Ekzem 26, von Lupus erythematodes 85, vulgaris 319; der ulzerösen von Acne varioliform. 205, von aktinomykotischen Geschwüren 336, von Epithelialkrebs 287, von Lepra 305, von Sycosis

208, von Unterschenkelgeschwüren 103. —, zirzinäre papulöse: Ähnlichkeit der Ringe ders. mit den ringförmigen Effloreszenzen bei Herpes tonsur. 351, bei Lichen ruber. 56.
Syphilis, elephantiastische Verdickungen bei ders. 122. —, Hautgeschwüre durch dies. 100. — Bez. ders. z. Herpes genitalis 144. —, Infektion mit ders. durch Tätowieren 255. —, Nagelerkrankung bei ders. 231. 232. —, Pigmentflecken der Haut durch dies. 249. 250, (Behandl.) 252. —, symptomatische Exantheme bei ders. 166. —, Unterscheidg. ders. von Akne 181, von Antipyrinexanthem 171, von Epithelialkrebs 287, von Lepra 304, von Lupus 319. 320, von Pemphigus vegetans 81, von Rhinosklerom 280, von Rotz 335, von Scrophuloderma 329. —, Ursache von Balanitis 194, von Elephantiasis 123, von Haarschwund 218. 221. 222.
Syringocystadenome 185.
Syringomyelie, Unterscheidung ders. von Lepra 304. —, Zusammenhang ders. mit symmetrischer Gangrän 98.
Syrupus Jaborandi bei Prurigo 70.

Tabes, Gelenkergüsse bei ders. 135. —, Komplic. mit Herpes zoster 130. 137, mit Malum perforans pedis 99.
Taches bleues, ombrées 382. — de rousseur 246. — vineuses 175.
Taenia solium, Finne ders. in Hautgeschwülsten 375.
Taenzer 87.
Tätowieren des Körpers 254.
Talgdrüsen bei Acne rosacea 180. 182, vulgaris 197. 198. 199. 200. 201, bei Warzen. 266. —, Komedonenbildg. in dens. 195. 197. —, übermäßige Sekretion ders. 191. 193.
Tannin-Schwefel-Vaseline bei Sycosis 210.
Tannoform, Einpuderung mazarierter Stellen an schweiß. Füßen 188.
Tartarus stibiatus, Ekzem bei äußerem Gebrauch dess. 27.
Taschkentgeschwür 337.
Tastfähigkeit der Haut bei Schwielen 263.
Teer bei Ekzem 34. — bei Favus 342. — bei Folliculitis decalvans 88. —, Nebenwirkungen dess. 35. — bei Pemphigus 79. — bei Pityriasis rubra pilaris 63. — bei Prurigo 69. — bei Pruritus 129. — bei Psoriasis 46. — bei Scabies 371.
Teerakne 35. 198. 203.
Teerbäder bei Prurigo 69.
Teerzinkpaste bei Herpes tonsur. 353.
Teer-Zinkpflastermull bei Ekzem 35.
Teleangiektasien 174. — bei Acne rosacea 179. — acquirierte 176. —, anatom. Befund bei dens. 175. 176. — angeborene 174. — Behandlung ders. 176. —, Farbe, Größe und Grenzen ders. 175. —, halbseitige 175. —, auf Keloiden 277. — Lokalisation ders. 175. — der Narben bei Lupus erythematodes 83. —, Vererbung ders. 176. — bei Xeroderma pigmentosum 291.
Temperatureinflüsse als Ursache von Acne rosacea 182, von Ekzem 28, von Erythem 146, von Frostbeulen 93, von Pruritus 128, von Schweißsekretion 186.
Terpentin, Ekzem nach Anwendung dess. 27. 170.
Tetanus bei Combustio 90.
Teufelszeichen als Erscheinung bei Urticaria factitia 148.
Thermanästhesie bei symmetrischer Gangrän 98. — bei Lepra 302.
Thermische Reize, Ekzem durch dies. 28.
Thermokauter bei Angiomen 179. — bei Karzinom 289. — bei Lupus erythematodes 87.
Thiersch 104. 322.
Thibierge 204.
Thiosinamin, subkutane Injektion dess. bei Narben 110, bei Sklerodermie 115. 116.
Thrombosen bei Combustio 90. —, Hautgangrän durch dies. 95.
Thymol bei Ekzemen 33. — bei Lichen ruber 58. — bei Pityriasis rosea 356, rubra pilaris 63. — bei Pruritus 129. — bei Urticaria 154.
Tinea favosa 337. — imbricata 346.
Touton 276.
Trachea, Rotzinfiltrate ders. 334. —, Xanthom ders. 275.
Tränenträufeln bei Herpes zoster 135. — bei Lepra 303.
Transplantation bei Lupus 322. — bei Unterschenkelgeschwüren 104. — bei Verbrennungswunden 91.
Trichloressigsäure bei Schleimhautlupus 324, bei Verruca 267.
Trichophyton tonsurans 343. 344. 353. —, Varietät dess. 344.

Trichorrhexis nodosa 224. —, mikroskopische Untersuchung der Haare bei ders. 225. —, Therapie bei ders. 226.
Trigeminus, Zostereruption im Gebiete dess. 131. 140.
Trinkwasser, Einfluß dess. auf Elephantiasisbildung 124.
Tripper, Balanitis bei dems. 194
Tripperrheumatismus, hämorrhagische Erytheme bei dems. 166.
Trommelfellperforation durch Rhinosklerom 280.
Trophische Nerven, Bez. ders. z. Alopecia areata 218, z. Gangrän der Haut 95, z. Herpes zoster 140, z. Lepra 302, z. Skleroderma 114. 115.
Tuberculosis verrucosa cutis 327.
Tuberkelbazillen, Vorkommen ders. im Leichentuberkel 327, in Lichenknötchen 59, bei Lupus 320. 321, bei Scrophuloderma 328.
Tuberkelgift, Ursache von Lupus 321.
Tuberkulide 205. 330.
Tuberkulin bei Lupus 326.
Tuberkulineinspritzungen, Erytheme nach solch. 170.
Tuberkulose, Hautgeschwüre bei ders. 100. —, Infektion mit ders. beim Tätowieren 255. —, Unterscheidung ders. von Aktinomykose 336, von Rotz 335. —, Zusammenhang ders. mit Lichen scrophulosorum 59, mit Lupus 318. 320. 321, mit Prurigo 68.
Tuberkulose der Haut 330. —, lokale 327.
Tumoren, Entwicklung bösartiger aus Naevis 247. — des Abdomens, Striae atrophicae bei dens. 105. —, kavernöse 178. — der Lymphdrüsen bei Prurigo 65.
Tyloma 262.
Tyndall 250.
Typhus, Haarschwund nach dems. 221. 222. —, Komplikation dess. mit Miliaria crystallina 190. —, Nägelanomalien nach dems. 231. —, symmetrische Gangrän nach dems. 98. —, Urticaria nach dems. 153. —, Vitiligo nach dems. 240.

Übelkeit bei Arznei-Exanthemen 169. —, Ursache von Hautbläsee 145. — bei Urticaria 153.
Überhäutung der Hautgeschwüre 100. — der Narben 109.
Übertragung, experimentelle von Molluscum contagiosum 268, von Pemphigus 72.
Ulcer (Jakob) 284.
Ulcera cutanea 100.
Ulcus 3. — cruris 101. — molle, Balanitis bei dems. 194, Gangrän bei dems. 95. —, Hautgeschwüre durch dass. 100. —, Unterscheidung dess. von Balanitis 194, von Herpes genitalis 143. — rodens 284.
Ulerythema ophryogenes 87. —, Unterscheidung von Alopecia areata 88.
Ulzerationen bei Erfrierung 93. —, Erysipele im Anschluß an solche 294. — der Fibrome 270. — des Hautkrebses 285. 287. — der Kopfhaut, Ursache von Alopezie 218. 221. — durch Lepra 302. — durch Pemphigus foliaceus 80. — bei Scleroderma 113. 116. — bei Scrophuloderma 328.
Umschläge bei Balanitis 195. — bei Erythema exsudativum multiforme 158, nodosum 162. — bei Furunkeln 212. — bei Herpes genitalis der Frauen 144. 173. — bei Milzbrand 333. — bei Pruritus 129. — bei Psoriasis 45. — (warme) bei Schwielen 263. — bei Unterschenkelgeschwüren 104. — bei Urticaria 154. — bei Verbrennung 91.
Unguentum ciner. bei Favus 343. — Glycerini bei Ichthyosis 259. — Hydrargyri cinereum bei Filzläusen 385. — Hydrargyri praecip. albi bei Acne rosacea 183, varioliformis 205, bei Filzläusen 385, bei Psoriasis 45, bei Sycosis 209.
Unna 23. 33. 49. 87. 165. 175. 183. 185. 231. 323. 324.
Unterextremitäten, Akne ders. 205. —, Ekzem ders. 21. —, Elephantiasis ders. 118. 120. 314. —, Erythem ders. 160. 329. — Herpes zoster ders. 131. —, Impetigo contag. ders. 360. —, Lichen ruber verrucosus ders. 52. —, Lupus ders. 314. —, Pigmentflecken an dens. 249. —, Prurigo an den Streckseiten ders. 64. —, Purpura rheumatica ders. 163. —, Xeroderma pigmentosum ders. 291.
Unterhautbindegewebe, Abszesse dess. bei Erysipel 295. —, Cysticercus cellul. dess. 375. —, Hypertrophie dess. bei Elephantiasis 117. 118. 122. —, Nekrose dess. bei Karbunkeln 212. — ödematöse Schwellung dess. nach Jod- und Bromgebrauch 170; bei Sklerodermie 111.
Unterschenkelgeschwüre 101. —, Diagnose ders. 103. —, Ekzem bei dens.

22. 102. —, Form. ders. 102. —. Therapie ders. 103. —, Ursache von Elephantiasis 123. —, variköse 101.
Urtica urens, Quaddelbildung durch dies. 152.
Urticaria 147. —, Ätiologie ders. 150. —, anatom. Befund bei ders. 149. — balsamica 170. —, Begleiterscheinungen ders. 148. 149. — bullosa 147. — chronica oder perstans 149. —, Diagnose ders. 150. —, bei Diphtheritis 166. — e dentitione 153. — evanida 149. — factitia 147. 148; Hysterie bei dies. 148. —, Größe und Form der Quaddeln 147. — ex ingestis 152. 169. —, Lokalisation ders. 148. — nach Medikamenten 168. 169. 170. — bei der Menstruation 172. — pigmentosa 75. 150. — porcellanea 147. —, Prognose ders. 150. — bei Prurigo 64. 66. — bei Pruritus 126. — rubra 147. —, Therapie ders. 153. —, Unterscheidung ders. von Erythema exsudativum 150, 158, Pemphigus 78, Prurigo 67, Pruritus 128. —, Vererbung bei ders. 151. —, Verlauf ders. 149. — xanthelasmoidea 150.

Vaccinationsexantheme 30. 166.
Variola, Haarschwund nach ders. 222.
Varizen, Komplikation mit Unterschenkelekzem 21. 128. —, Ursache von Elephantiasis 123, von Pigmentflecken 249, v. Unterschenkelgeschwüren 101.
Vaseline bei Ichthyosis 259.
Vasomotorische Störungen, Erythem durch dies. 146. —, Exantheme durch dies. 168. 174. —, Gangrän durch dies. 98. —, Urticaria durch dies. 150.
Veiel, Th. 87.
Velpeau 289.
Venöse Stase, Ursache von Elephantiasis 122, von symmetrischer Gangrän 98.
Verband, antiseptischer bei Hautgangrän 96. — bei Herpes zoster 141. — bei Lupus nach Auskratzungen mit dem scharfen Löffel 324. — bei Sycosis parasitaria und Kerion Celsi 353. — bei Unterschenkelgeschwüren 103. 104. — bei Verbrennung 91.
Verbrennen s. Chloasma caloricum.
Verbrennungen 88. — durch Röntgenbestrahlung 91. — mit Schießpulver 255. — s. auch Combustio.
Verbrennungsblasen, Unterscheidung von Pemphigus 72.
Verdauungskanal, Erkrankung dess. als Ursache von Ekzem 29, von Urticaria 152.
Vereiterung der Inguinaldrüsen, Veranlassung zu Elephantiasis 122.
Vererbung s. Heredität.
Vergiftungen, Herpes zoster bei dens. 139.
Verletzungen, Erysipele im Anschluß an solche 294. — Ursache von Aktinomykose 336, von Hautgangrän 94, von Hautgeschwüren 100, von Hauthyperämie 146, von Herpes genitalis 144, zoster 138, von Keloiden 277, von Lichen ruber 52, von Pigmentflecken 251, von Psoriasis 44, von Sarkom 282.
Vernarbung, zentrale bei Pagets Disease 290.
Verneuil 144.
Verruca 265. —, Entfernung ders. 267. — senilis 266.
Verschorfungen, oberflächliche bei symmetrischer Gangrän 98. — bei Pemphigus foliaceus 80.
Verstümmelungen des Gesichts und der Hände nach Röntgenverbrennungen 92. — der Hände durch symmetrische Gangrän 98. — bei Lepra 302. 304. — bei Lupus 311.
Verwachsungen, abnorme nach Verbrennung 90, (Bhdlg.) 91. — narbige 109.
Vesicula als Ekzemefflorescenz 8.
Vibices 162.
Vidal 23.
Virchow 98. 178. 213. 224. 298.
Vitiligo 236. —, Ätiologie ders. 240. —, anatomischer Befund bei ders. 240. —, Behandlung ders. 241. —, Diagnose ders. 240. —, symmetrisches Auftreten ders. 237. 241. —, Unterscheidung ders. von Alopecia areata 218, von zirkumskripter Sklerodermie 116. —, Verlauf ders. 240.
Vleminxk 69.
Vogelmilbe, Hautaffektionen durch dies. 386.
Voigt 53. 245.
Volkmann 204. 267. 324.
Voltolini 247.
Vulvitis 193. — bei Diabetes mellitus 194. — mycotica 194. —, Therapie ders. 194.

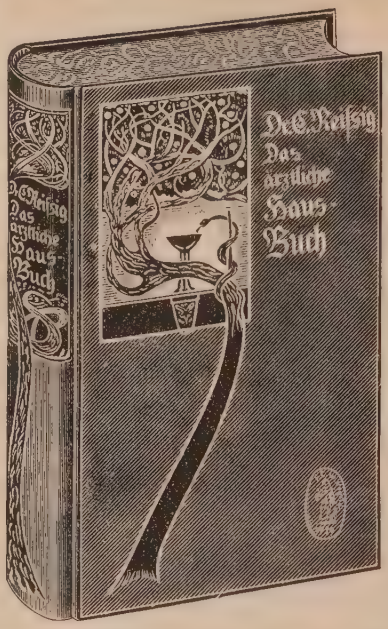
Wachstum der Angiome 178. — der Lymphangiome 184. — der Naevi

243. —, Striae atrophicae bei schnellem 105. — der Teleangiektasien 176.
Waelsch 340.
Wärme, Anwendung ders. bei Erfrierung 94, bei symmetrischer Gangrän 99. —, Beziehung ders. zu Chloasma caloricum 250. — Ekzeme durch Einfluß ders. auf die Haut 28. —, Hauthyperämie durch dies. 146.
Wagner, E. 284.
Wangen, Acne rosacea ders. 180. —, Elephantiasis ders. 122. —, Erythemefflorescenzen ders. 156. —, Herpes ders. 142. —, Komedonen ders. 196. —, Krebs ders. 287. —, Lichen ruber ders. 53. —, Lupus erythematodes ders. 84, vulgaris 312. —, Milium ders. 213. —, Noma ders. 96. — Pemphigus ders. 76. —, Rhinosklerom ders. 280. —, Sycosis ders. 207. —, Xanthom ders. 275. —, Xérodermie dépilante ders. 87.
Wanzen, Hautaffektionen durch dies. 128. 151. 386.
Warzen 265. —, Entstehung von Karzinom aus dens. 288, von Sarkomen 282. — an Flachhänden und Fußsohlen bei Arsengebrauch 58. — bei Xeroderma pigmentosum 292.
Waschungen bei Akne 202. — bei Favus 342. —, kalte zum Schutz gegen Erfrierung 94. — bei Komedonen 197. — bei Seborrhoe 192. — bei Sycosis 209. — bei übermäßiger Schweißsekretion 188.
Wasser, Ekzeme durch dass. 27. — bei Psoriasis 45. —, Umschläge mit kaltem resp. angesäuertem bei Urticaria 154.
Wasserkrebs, Ursache von Hautgangrän 96.
Wattetampons bei chronischem Ekzem 31. —, Einlegen ders. zwischen granulierende Flächen z. regelmäßigen Narbenbildung 110, in Hautfalten bei Herpes 144, zur Verhinderung abnormer Verwachsungen bei Verbrennung 91.
Watteverband bei Erysipel 296. — bei Herpes zoster 141. — bei Pemphigus 79. — bei symmetrischer Gangrän 99. — bei Verbrennung 91.
Weichselzopf s. Plica polonica.
Weinberg 371.
Weinsteinsäure bei Hyperidrosis 188.
Weiss 99.
Weiße Präzipitatsalbe s. Unguent. hydrarg.
Welander 277.
Wichmann 363.
Wickham 290.
Wilkinsonsche Salbe bei Eczema marginat. 355. — bei Herpes tonsurans 353. — bei Prurigo 69. — bei Scabies 371. 373.
Wilks 224.
Wilson 49
Wilsonsche Salbe bei Ekzem 30.
Winiwarter 287.
Wirbelsäule, Karies u. Verkrümmung ders. als Ursache von Herpes zoster 138.
Wismuthsalbe bei Ekzem 17. 30. — bei Impetigo contagiosa 362. — bei Psoriasis 45.
Wöchnerinnen, Impetigo herpetiformis ders. 297.
Wolf 22. — infolge von Hyperidrosis 187.
Wolff 59. 87. 219. 257. 284.
Wolff, A. 145.
Wolffberg 225.
Wolters 321.
Wucherungen, epidermidale, Krebsbildungen aus dens. 288. —, papilläre auf Pemphigusexkoriationen 80, auf Psoriasisefflorescenzen 42.
Wunderysipel 294.
Wundkrankheiten, accidentelle bei Combustio 90. —, Gangrän durch dies. 95.
Wurm 334.
Wurzelzone eines peripheren Nerven, Beziehg. zur Ausbreitung des Herpes zoster 138.
Wutzdorff 44.

Xanthelasma 274.
Xanthodermie 276.
Xanthoma 274. —, Ätiologie dess. 276. —, Anatomie dess. 275. —, Behandlung dess. 276. —, Diagnose dess. 275. — diabeticorum 276. — palpebrarum 275. — planum 274. — tuberosum 274. 275. — in universeller Verbreitung 275.
Xanthomzellen 275.
Xeroderma 256. — pigmentosum 291. —, Diagnose und Therapie dess. 293. —, Hautkrebs nach solchem 288. —, Teleangiektasien bei dems. 177. 291.
Xérodermie dépilante 87. —, Unterscheidung von Alopecia areata 88.

Zahndefekte bei angeborener Hypertrichosis 226. — bei angeborener Kahlheit 215.

Zahnen, Quaddeleruptionen bei dems. 153.
Zehen, Absetzung einzelner bei Lepra mutilans 302. —, Erosionen u. Rhagaden an dens. durch übermäßiges Schwitzen 187. —, Gangrän ders. 97. 98. —, Hühneraugen an dens. 265. —, Krallennägel ders. 231. —, Malum perforans der großen 99. —, Paronychia ders. 230. —, Ulzerationen an dens. bei Elephantiasis cruris 119.
Zentralnervensystem, Beziehungen zu Herpes zoster 137; zur Hyperidrosis unilateralis 189; bei Pemphigus 77.
v. Ziemssen 350.
Zinkoxydpflastermull bei Ekzem 33.
Zinkpaste bei chron. Ekzem 33. 35. — bei Pityriasis rosea 356. — bei Unterschenkelgeschwüren 104.
Zink-Präzipitatsalbe bei Impetigo contag. 362.
Zirkulationsstörungen, Ursache von Hautanämie und Hauthyperämie 145. 146, von Hautgangrän 95, von Hautgeschwüren 101, von Nagelanomalien 231. 232.
Zitronensäure, Anwendung bei Urticaria 154.
Zona 129. — s. auch Herpes zoster.
Zürn 364. 377. 380. 383.
Zunge bei Herpes zoster 135. — bei Lichen ruber 50. 53. —, Lupus ders. 316. —, Ödem ders. 154. —, Pemphigus ders. 76.
Zyanose bei lokaler Asphyxie 97. — bei Elephantiasis 120. — bei Sklerodermie 112. 113. 114.
Zystenbildung an den Hautdrüsen nach Abheilung von Pemphigusblasen 75. 76.



Soeben erschienen:

Das Aerztliche Hausbuch

für Gesunde und Kranke.

Mit 430 Abbildungen und 27 meist farbigen Tafeln.

Unter Mitwirkung von 32 Aerzten herausgegeben von

Dr. med. Carl Reissig

in Hamburg.

Pflicht der Aerzte ist es, der Ausbreitung der in Massen verbreiteten Schundliteratur auf popul.-mediz. Gebiete wirksam entgegenzutreten, indem sie ein wirklich gutes, aufklärendes Buch dem Publikum empfehlen. Als ein solches, das allen an ein populär-medizinisches Buch zu stellenden Anforderungen entspricht, empfehle ich das oben angekündigte Werk. Die Herren Aerzte, die sich für die Verbreitung des Buches durch Empfehlung an ihre Patienten verwenden wollen und sich verpflichten, dasselbe **dauernd** in ihrem Sprechzimmer auszulegen, können **ein** Exemplar von der Verlagshandlung zum **Vorzugspreis anstatt für 15 M. für 8 M. franko** beziehen.

Ueber das Buch liegen unter anderen von massgebender Seite folgende Urteile vor:

Geheim. Med.-R. Prof. Dr. H. Curschmann, Leipzig, November 1903:

„Mit der Herausgabe des „Aerztlichen Hausbuches" haben Sie sich ein grosses Verdienst erworben. Die so gerechtfertigten und notwendigen Bestrebungen, die Kranken vor den Gefahren des Kurpfuschertums zu schützen, das unter dem Schutze der Gesetze täglich frecher sich vordrängt, machten die Herausgabe eines solchen Werkes zu einem dringendem Bedürfnis. Wenn wir Aerzte das Laienpublikum vor schlechten, hauptsächlich der Reklame dienenden Machwerken der Kurpfuscher warnen, so hat es ein Recht, von uns über den Bau des menschlichen Körpers und seine Krankheitszustände soweit Belehrung zu erlangen, wie sie ihm auch andere naturwissenschaftliche Disziplinen geben. Diesem Erfordernis entspricht „Dr. C. Reissig's Aerztliches Hausbuch" in ausgezeichneter Weise. Eine Reihe hervorragender Fachmänner hat sich der Bearbeitung der einzelnen Kapitel gewidmet und der Herausgeber, Herr Dr. Reissig, hat es verstanden, dem Werke die einheitliche Form zu geben. Eine ganz besondere Anerkennung muss ich der Ausstattung und den zahlreichen, geradezu vorzüglichen Textbildern und Tafeln zollen. Ich bin überzeugt, dass das Buch weite Verbreitung finden und eine vortreffliche Waffe zur Bekämpfung des Kurpfuschertums sein wird."

Professor Dr. Strümpell, Breslau, den 25. November 1903:

„Dem „Aerztlichen Hausbuche" für Gesunde und Kranke muss man nachrühmen, dass es seinen Zweck in bester Weise erfüllt. Es ist von lauter tüchtigen, grösstenteils sogar hervorragenden Fachmännern geschrieben. Der Inhalt ist in praktischer Weise geordnet, eine grosse Anzahl vorzüglicher und höchst lehrreicher Abbildungen erleichtert das Verständnis und erweitert die Anschaulichkeit. Ich wünsche dem Buche die grösste Verbreitung und zweifle nicht daran, dass es einen Nutzen stiften wird."

Weitere Urteile von Seiten der Herren Aerzte zu erhalten, wäre mir sehr erwünscht.

Leipzig, Schillerstrasse 8.

F. C. W. Vogel,
Verlagsbuchhandlung.

Lesser I.

Erythema exsudativum multiforme.

DRUCK VON FR. RICHTER, LEIPZIG

Lesser I.

Quecksilbererythem.

DRUCK VON FR. RICHTER, LEIPZIG

Lesser I.

Bullöses und pockenartiges Jodexanthem.

DRUCK VON FR. RICHTER, LEIPZIG

Lesser I.

Rhinosclerom.

DRUCK VON FR. RICHTER, LEIPZIG

Lesser I.

Multiple Sarcome der Haut.

DRUCK VON FR. RICHTER, LEIPZIG

Lesser I.

Xeroderma pigmentosum.

DRUCK VON FR. RICHTER, LEIPZIG

Lesser I.

Lepra.

DRUCK VON FR. RICHTER, LEIPZIG

Lesser I.

Lupus.

DRUCK VON FR. RICHTER, LEIPZIG

Lesser I.

Herpes tonsurans.

DRUCK VON FR. RICHTER, LEIPZIG

27.A.292.
Lehrbuch der Haut- und Geschlec1904
Countway Library AHJ5871
3 2044 045 096 831

27.A.292.
Lehrbuch der Haut- und Geschlec1904
Countway Library AHJ5871
3 2044 045 096 831